Nr. 46. 15. listopada 1936 Rok XV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

A. LANDAU, M. TEMKIN i J. KOGAN. Warszawa.

Ustępowanie obrzęków oraz zaburzenia humoralne w przebiegu nerczycy lipoidowej [1]).

Z I Oddziału Chorób Wewnętrznych Szpitala Wolskiego w Warszawie.
Ordynator: Dr. Anastazy Landau.

Istota nerczycy oraz patogeneza jej podstawowych objawów — obrzęków, a nawet białkomoczu nie są dotąd ostatecznie ustalone i wyjaśnione. Na obraz kliniczny nerczycy składają się następujące objawy: 1) bardzo znaczne obrzęki z minimalną zawartością białka w płynie obrzękowym, 2) bardzo obfity białkomocz, zależny przede wszystkim od utraty z moczem prawie wyłącznie albuminy z minimalną domieszką w moczu globulin, 3) wybitne zubożenie osocza krwi w białko *(hypoproteinemia)*, a przede wszystkim w albuminę, co prowadzi do odwrócenia stosunku albumin do globulin w osoczu i znacznego spadku jego ciśnienia kolloidoosmotycznego, a to ma być podstawową przyczyną powstawania gotowości obrzękowej, 4) zwiększona zawartość ciał tłuszczowych we krwi *(lipaemia* i *lipoidaemia)*, 5) brak nadciśnienia i zatrzymanie ciał azotowych, 6) tłuszczowe zwyrodnienie kanalików krętych.

Co do istoty nerczycy, to ścierają się tu trzy poglądy:

I. Nerczyca jest zawsze następstwem schorzenia kłębuszków, a w przypadkach gdzie tego stwierdzić nie można, zmiany degeneracyjne w kanalikach trwają i postępują. Poglądu tego broni Aschoff; uzasadnieniem tego poglądu jest istnienie jednostki chorobowej *glomerulonephritis chronica cum nephrosi.*

II. Nerczyca jest pierwotnym degeneracyjnym schorzeniem kanalików; jest to tzw. nerczyca lipoidowa.

III. Trzecim wreszcie poglądem jest teza amerykańska Epsteina, według której nerczyca jest pierwotnym zaburzeniem przemiany materii, zbliżonym do podtarczyczności; zmiany degeneracyjne nerkowe z danym zespołem klinicznym są następstwem tego zaburzenia.

Co się tyczy patogenezy i mechanizmu powstawania obrzęków w nerczycy, to chronologicznie za pierwszy ponad wszelką wątpliwość stwierdzony fakt uchodzi wpływ soli kuchennej, który „na światło dzienne został wydobyty" przez Widala i Lemiere'a; który z dwóch jonów soli kuchennej, sód czy chlor ma działanie obrzękotwórcze, o tym będzie mowa poniżej.

Zwiększenie ilości cholesteryny we krwi chorych dotkniętych nerczycą znane jest od dawna z prac Chauffarda, Guy-Laroche'a i Grigauta, a F. Widal w swych klasycznych pracach nad tym schorzeniem, podkreśla już istnienie lipemii, nie wysuwając jej jednakowoż na plan pierwszy. Z ogłoszeniem prac Baylissa i Starlinga, Govertsa i Epsteina zaczęto zwracać szczególną uwagę na to, że nerczyca przebiega ze zmniejszoną ilością białka w surowicy krwi, a co za tym idzie z obniżeniem ciśnienia osmotycznego tychże białek, spowodowanym zmniejszeniem i odwróceniem stosunku albumin do globulin. Z powyższych przesunięć humoralnych wyciągnięto daleko idące wnioski. Badania Epsteina z r. 1917, podjęte i rozszerzone przez Govertsa, zdawały się dowodzić, że istotna przyczyna stanów obrzękowych tkwi w obniżeniu ilości białek, a w szczególności albumin surowicy krwi. Pogląd ten spotkał się jednak ze stanowczym sprzeciwem szkoły francuskiej. Abrami opisał w r. 1930 przypadek marskości wątroby bez puchliny brzusznej i obrzęków, który przebiegał z zakłóconym stosunkiem albumin do globulin i obniżonym ciśnieniem osmotycznym protein w surowicy. P. Abrami, Robert Wallich i Robert Worms zgłaszają przypadek normoproteinemii w przebiegu nerczycy z wybitnymi obrzękami. Wreszcie Abrami, Bertrand-Fontaine, Lichtwitz i Laudat stwierdzają na większym materiale, że zaburzenia białkowo-tłuszczowe krwi przebiegają zupełnie niezależnie od obrzęków. W świetle powyższych spostrzeżeń podajemy następujący przypadek.

31 stycznia 1936 r. zgłosił się na oddział chory St. K., lat 23, z powodu wybitnych obrzęków kończyny prawej i kikuta lewej, moszny i członka, krzyża i klatki piersiowej, oraz znacznej duszności. Choroba rozpoczęła się w styczniu 1935 r. od obrzęku stopy, który zjawiał się w ciągu dnia i znikał po odpoczynku nocnym. Duszności nie miał, nie kaszlał, nie pluł, nie gorączkował. W lutym 1935, obrzęk utrwalił się i począł osiągać znaczniejsze rozmiary, posuwając się do kolana. W lipcu r. ub. nagle wzrósł dochodząc do skóry brzucha, uniemożliwiając choremu noszenie pasa brzusznego do protezy. Twarz ani kończyny górne nie były obrzękłe. We wrześniu 1935 leży przez 4 tygodnie w jednym ze szpitali gdzie zastosowano wstrzykiwania novurytu z glukozą i dietę bezsolną. Wypisał się z poprawą, obrzęki zmniejszyły się, lecz nie znikły zupełnie. Od tego czasu obrzęki ponownie nasiliły się obejmując stopniowo mosznę, prącie i dolną połowę brzucha. Duszność wzrosła. Ostatnio nie sypia w nocy, stracił łaknienie, stolce przeważnie zaparte. W wywiadach podaje ropne pourazowe zapalenie stawu kolanowego lewego z następową wysoką amputacją kończyny. Chorób zakaźnych ani wenerycznych nie przechodził.

Stan obecny: Tętno 110, słabo wyczuwalne. Oddechów 28. Ciepłota 36,8°. Waga 60,9. Nieznaczne skrzywienie kręgosłupa w części lędźwiowej w stronę prawą. Wybitne obrzęki na dolnej części klatki piersiowej, krzyża, dolnej kończynie prawej, mosznie, członku i kikucie kończyny lewej. Na skórze brzucha, pośladków i kończyny dolnej liczne i rozległe rozstępy sino zabarwione w związku ze znacznymi obrzękami. Duże skupienie gruczołów pod pachą prawą, gruczoły twarde, zrośnięte z głębszymi warstwami, niebolesne. W gardzieli minimalne przekrwienie łuków i języczka. Migdałki nie wystają spoza łuków. Tarczyca prawidłowo macalna, miękka. Klatka piersiowa spłaszczona, kąt międzyżebrowy prosty, dołki nadobojczykowe zaznaczone. *Płuca:* granice górne od tyłu C_7—D_1, obecność płynu w obu opłucnych. *Serce:* uderzenie koniuszkowe niemacalne. Granica prawa zlewa się z tępością płuc, lewa w II przestrzeni dochodzi do linii przymostkowej, w III między linię przymostkową i śródobojczykową, w V zlewa się z tępością płuc. Przy wierzchołku dwa tony, 1-szy niezupełnie czysty, 2-gi ton nad tętnicą główną akcentowany, nad tętnicą płucną 2 czyste tony. Ciśnienie krwi: 115/65. *Jama brzuszna:* brzuch duży, powłoki brzuszne obrzękłe. Obmacywanie głębokie niebolesne. Obecność wolnego płynu w jamie otrzewnej. Wątroba twarda, prawy jej płat dochodzi prawie do poprzecznej pępkowej. Śledziona niewyczuwalna. Odruchy i źrenica prawidłowe. *Badanie moczu:* ilość dobowa 800 cm³, mocz ciemnobursztynowy, odczyn obojętny. C. g. 1025. W osadzie nieliczne leukocyty w polu widzenia, 1 krwinka czerwona wyługowana co 3—4 p. w. Nieliczne komórki okrągłe, 2 wałeczki szkliste w preparacie, bezpostaciowe moczany. *Prześwietlenie* klatki piersiowej: „obie jamy opłucnowe wypełnione płynem, który po obu stronach sięga cienką warstwą do szczytów. Po stronie prawej płynu jest nieco więcej niż po lewej. Przepona nie jest widoczna. Kształtu i wymiarów sylwetki sercowej nie da się określić". *Elektrokardiogram* wykazał niski woltaż zespołów komorowych we wszystkich odprowadzeniach.

Na obraz chorobowy składały się więc następujące objawy: duszność znacznego stopnia, sinica warg, twarzy i kończyn, obrzęki od stopy prawej i kikuta kończyny lewej aż do połowy klatki piersiowej, objawy wolnego płynu w jamach surowiczych, przyspieszenie akcji serca, powiększenie wątroby, wybitny białkomocz przy nielicznych krwinkach czerwonych i wałeczkach szklistych w osadzie moczowym. Z objawów negatywnych podkreślić należy brak nadciśnieniowego zespołu sercowo-naczyniowego. Powyższe objawy łącznie z wynikami badań dodatkowych, które za chwilę podamy, świadczą, że mieliśmy do czynienia z nerczycą, ściślej mówiąc z samoistną nerczycą lipoidową, bo brak jest w obrazie klinicznym z jednej strony objawów zapalenia kłębuszków, z drugiej zaś przyczyn dla skrobiawicy nerek. Wielka ilość płynu w jamach opłucnowych, ograniczając powierzchnię oddechową płuc, spowodowała wystąpienie sinicy, maskując na pierwszy rzut oka istotną sprawę chorobową.

Chory nasz przebywał na Oddziale ponad 10 tygodni. W przebiegu choroby uwypuklają się jaskrawo trzy okresy:

Okres pierwszy: dwunastodniowy, trwający od 1. II. 36. od chwili przybycia chorego na Oddział do 13. II. był okresem wiel-

[1]) Przy współudziale Mgr. Chemii T. Zyngierówny.

kich obrzęków. Bezpośrednio po przybyciu chorego, wobec wybitnej duszności i rozległych obrzęków podano jednorazowo dożylnie 2 cm³ dehydritu z 1/8 mg ouabainy w 40% roztworze cukru gronowego. Mimo to obrzęki i waga ciała utrzymują się bez zmian. Obwód brzucha wynosi 89 cm. Zastosowano codzienne wlewania dożylne hipertonicznego roztworu cukru gronowego z ouabainą (1/8 mg) i kofeiną (0,2 g), podawano 2 razy dziennie czopki z teocyną (0,25 g) i *bulbus scillae* (0,5 g), a doustnie *sol. kalii acetici* 20%, 3 łyżki dziennie. Jednocześnie stosowana była dieta bezsolna z dodaniem około 150 g mięsa na dobę. Pomimo wszystko obrzęki utrzymują się w dalszym ciągu, waga ciała waha się w minimalnych granicach od 60 do 58,5 kg. Wydajność dobowa moczu jest skąpa i ulega wahaniom, bo od 250 do 600 cm³. Mocz zawiera stale 16‰ białka. W skąpym osadzie moczowym, który zachowywał się jak wyżej podano, stwierdzono obecność ciał tłuszczowych dwułomnych (estry cholesterynowe). Badanie krwi w tym okresie wykazuje: Hemoglobiny — 110%. Ciałek czerwonych — 4,900,000. Wskaźnik — 1,1. Białych ciałek — 8,800 w mm³ o wzorze następującym: B. — 0, E. — 1, P. — 1, S. — 70, L. — 25, M. + P — 3.

Składniki azotowe niebiałkowe we krwi nie zwiększone: Mocznik — 0,25 g ‰. Kw. mocz. — 25 mg ‰. Kreatynina — 30 mg ‰.

Wybitna lipoidemia: zawartość cholesteryny we krwi zamiast normalnych 1,8 — 2,0‰ w pierwszym oznaczeniu wynosiła 6,0 g ‰, czyli była trzykrotnie zwiększona.

Zasób zasad prawidłowy — 67,1 obj. CO_2%. Krwinek 47%. Badanie zawartości chloru we krwi wykazało wybitne jej zubożenie w chlor zarówno w krwinkach, jak osoczu: Chlor krwinek — 1,38 g ‰. Chlor osocza — 2,94 g ‰. Chlor krwi całk. — 2,20 g ‰. Wskaźnik chlorowy — 0,47.

Chory stęża mocz od 1028 do 1036, nieraz nawet do 1045. Stała Ambarda 0,07 — prawidłowa.

Drugi okres, prawie dwutygodniowy, od 13. II. do 25. II. 36 był okresem szybkiego ustępowania wielkich obrzęków. W dniu 13. II. 36 obrzęki były jeszcze wciąż bardzo znaczne na kończynie, mosznie, krzyżu i skórze brzucha. Twarz była nalana. Sinica uszu i warg utrzymywała się. Zaniechano codziennych zastrzyków kofeiny z ouabainą, oraz podawania octanu potasu i czopków. Zalecono natomiast podawanie salmiaku w roztworze 8,0—200,0, 4 łyżki dziennie.

Nazajutrz diureza wzrasta z 750 do 1250 cm³ i od tej chwili waha się w granicach od 1 litra do 2,2 litra, białkomocz wciąż jest znaczny i waha się w granicach od 10 do 20‰. Waga ciała wykazuje stały spadek dochodząc w dniu 25. II. do 44,5 kg, tak, że chory od wagi początkowej 60,9 kg stracił 16,4 kg. Obrzęki na krzyżu, kończynach, klatce piersiowej i powłokach brzusznych szybko ustępują, dnia 24. II. w jamach opłucnowych utrzymuje się tylko nieznaczna ilość płynu, natomiast z jamy otrzewnowej zniknął płyn całkowicie. Ciśnienie krwi 110/65. Prawy płat wątroby wystaje na 2 palce spod łuku żebrowego. Badanie krwi wykazuje wyraźne zmniejszenie zawartości Hb. i czerwonych ciałek w porównaniu z tym co było w okresie największych obrzęków: Hemoglobina — 85%. Cz. ciałka — 3.760.000. Wskaźnik — 1,1. Białe ciałka — 8.800. Mocznik — 0,20 g ‰. Kwas mocz. — 35 mg ‰. Kreatynina — 33 mg ‰.

Mocznik we krwi został normalny pomimo wprowadzania do wewnątrz 4—5 g chlorku amonu dziennie. Zasób zasad w porównaniu z pierwszym badaniem uległ wyraźnemu obniżeniu i wyniósł 47,4 obj. CO_2%. Mamy tu więc do czynienia z wyraźną kwasicą niegazową w związku z 12-dniowym zakwaszającym działaniem chlorku amonu. Znaczna lipoidemia: 6 g ‰ cholesteryny.

Zachowanie się białek w surowicy charakterystyczne dla nerczycy, a mianowicie hipoproteinemia (ogólna zawartość białka w surowicy 6,1%) z odwróceniem stosunku albumin do globulin: Białko refraktometryczne — 6,1%. Białko oznaczone met. Kjeldala — 6,04%, Albuminy — 2,29%. Globuliny — 3,75%. Wskaźnik alb.-globulinowy — 0,6. Wskaźnik cholest.-proteinowy — 0,1.

Krwinek zawierała krew w ilości 40%, liczba jak dla nerczycy dość niska. Powtórne badanie zawartości chloru we krwi wykazało pewien jego wzrost, zarówno w osoczu, jak w krwinkach, jednak hipochloremia utrzymuje się. Chlor krwinek — 1,56‰. Chlor krwi całk. — 2,65‰. Chlor osocza — 3,27‰. Wskaźnik chlor. — 0,48.

W następnych dniach obrzęk kończyny dolnej i kikuta zupełnie znikł. Nieznaczny obrzęk powłok brzusznych utrzymuje się. Chełbotania w dole brzucha nie wyczuwa się. Próba z fenolsulfoftaleiną: barwik ukazał się w moczu po 10 min., w ciągu 2 godzin chory wydalił przez nerki 25% barwika.

Trzeci okres trwał od 25. II 1936 do ostatniego dnia pobytu w szpitalu. W okresie tym ustąpiły całkowicie resztki obrzęków, podobnie, jak płyn z jam surowiczych. Prześwietlenie klatki piersiowej wykazało niewielką ilość otorbionego płynu w dole po stronie prawej. Ruchomość przepony zachowana. Wymiary serca prawidłowe.

Chory z krótkimi przerwami otrzymuje chlorek amonu, 4 łyżki dziennie. Diureza utrzymuje się w ilości od 1 do 2 litrów na dobę. W moczu od 4 do 6‰ białka. Waga ciała waha się nieznacznie (od 44,6 do 46 kg). Chory więc ogółem utracił 16 kg wagi. Ciśnienie krwi 115/65.

Dwukrotne badanie krwi dokonane w tym okresie wykazało: 16. III. 1936. Hemoglobiny — 90%. Czerw. ciałek — 4,000.000. Białych ciałek — 9,400. Mocznik — 0,25 g ‰. Kwas moczowy — 50 mg ‰. Kreatynina — 33 mg ‰. Zasób zasad — 66,4 obj.. CO_2%. Cholesteryna — 4,4 g ‰. Białko refrakt. — 6,2%. Białko ozn. met. Kjeldala — 6,05%. Albuminy — 1,53%. Globuliny — 4,52%. Wskaźnik album.-glob. — 0,34. Wskaźnik chol.-prot. — 0,07. Krwinek — 35%. Chlor krwinek — 1,88‰. Chlor osocza — 3,51‰. Chlor krwi całk. — 2,95‰. Wskaźnik chlor. — 0,53.

Następne badanie krwi przy braku obrzęków i wadze 46,5 kg, wykazało: Mocznik — 0,35 g ‰. Kwas moczowy — 59 mg ‰. Kreatynina — 35 mg ‰. Zasób zasad — 48 obj. CO_2%. Cholesteryna — 3,6 g ‰. Białko refrakt. — 6,25%. Białko ozn. met. Kjeldala — 6,16%. Albuminy — 1,64%. Globuliny — 4,52%. Wskaźnik alb.-glob. — 0,36. Wskaźnik cholest.-prot. — 0,06. Krwinek — 35%. Chlor krwinek — 1,77‰. Chlor osocza — 3,52‰. Chlor krwi całkow. — 2,91‰. Wskaźnik chlorowy — 0,50.

Zdjęcie czaszki: „kości sklepienia czaszki prawidłowej grubości. Śródkości dobrze widoczne. Rowki naczyniowe i wyciski palczaste nie są pogłębione. Siodełko prawidłowych rozmiarów, wyrostki pochyłe przednie i grzbiet siodełka dobrze zachowane".

Metabolizm = + 9,3%.

Próba na skrobiawicę z czerwienią kongo ujemna (metoda Paunza). Surowica krwi zawierała czerwień kongo jeszcze po godzinie, a mocz nawet po dwóch godzinach.

Opadanie krwinek było bardzo przyspieszone na początku pobytu w szpitalu i wynosiło 80—113—120 (metoda Westergreen'a), a w sześć tygodni potem, w okresie bezobrzękowym opadanie krwinek było raczej jeszcze bardziej przyspieszone: 115—121—122.

* * *

W przytoczonym przypadku stwierdzić się dają trzy okresy: I-szy znacznych obrzęków z obecnością płynu w trzech jamach surowiczych, obrzęki są nieustępliwe i oporne na dietę bezchlorową łącznie z podawaniem mięsa i całym szeregiem środków moczopędnych. Okres II szybkiego uruchomienia płynu obrzękowego, który ustąpił zarówno z powłok, jak z jam surowiczych, wreszcie okres III całkowitego ustąpienia resztek obrzęku i utrzymywanie się stanu bezobrzękowego, przy czym waga ciała spadła o 16 kg, czyli zmniejszyła się o 25% w porównaniu z jej punktem wyjściowym. Rozejrzenie się w danych liczbowych, uzyskanych z badania krwi i moczu w różnych okresach jawnej i ukrytej gotowości obrzękowej, pozwoli nam rzucić światło na pewne szczegóły patogenetyczne powstawania obrzęków. W okresie I należy zanotować małą ilość moczu z obfitym wydzieleniem białka; poziom mocznika we krwi prawidłowy. Badanie morfologiczne krwi wykazuje pewien stopień zagęszczenia z 110% Hb i 4.900.000 czerwonych ciałek, co świadczy, iż maksymalna ilość płynnej składowej części krwi zużyta zostaje na płyn obrzękowy. Krew, jak zwykle w nerczycy, wykazuje znaczne zubożenie w chlor zarówno osocza (2,94‰ Cl), jak krwinek, zasób zasad osocza znajduje się na górnej granicy normy (67 obj. CO_2%), co świadczy o bogatych zasobach osocza w sód pomimo braku chloru. Wykonane na granicy I i II okresu badanie białek osocza i cholesteryny wykazuje wybitną lipoidemię z zawartością 6 g ‰ cholesteryny, umiarkowaną hipoproteinemię (6,1% — oznaczono już w okresie początkowego znikania obrzeków) z wybitnym zubożeniem krwi w albuminy, a więc z zupełnym odwróceniem stosunku albumin do globulin: współczynnik albuminowo-globulinowy zamiast normalnego 1,5 — 2,0 wyniósł tylko 0,6.

W okresie II, prawie całkowitego uruchomienia płynu obrzękowego pod wpływem podawanego doustnie 4,0 g chlorku amonu dziennie, wraz z utratą wagi około 16 kg skąpomocz I okresu ustępuje obfitej dobowej wydajności moczu, która wynosi około 1,5 litra na dobę, dochodząc nieraz do 2800 cm³, białkomocz odsetkowo obniżył się wynosząc 3—4‰, jednak dobowa utrata białka z moczem pozostała niezmieniona i wynosiła 8—10 g na dobę, dochodząc lub nawet przekraczając nieraz 15 g; w tym okresie stwierdzono w osadzie moczowym obecność ciał tłuszczowatych dwułomnych. Krew w okresie II i na pograniczu okresu II i III uległa rozwodnieniu (zawartość Hb z pierwotnych 110% obniżyła się do 85—90%, zawartość czerwonych ciałek

Tablica I.

Okres	Waga w kg	Obrzęki	Krew: Homoglobiny %	Cz. ciał. w mm³	% Kwinek	Białka w surowicy: B. całkow.	Albuminy	Globuminy	Alb — Glob	Cholester ‰	Chol — Biał	Mocznik gr ‰	Kw. moczowy mg ‰	Kreatynina mg ‰	Zasób zasad cm³ CO_2 %	Chlor ‰: Krwinki	Osocze	Krew. całk.	Wskaź. chl.	Mocz: Diureza cm³	Ciężar gat.	Białko ‰	Chlorki: W litrze	Na dobę	Uwagi
I Wielkich obrzęków 1. II—13. II 1936	60 ↕ 58,5	+++	110	4,900.000	47					6		0,25	25	30	67,1	1,38	2,94	2 20	0,47	250 ↕ 600	1020 ↕ 1026	16			Dieta bezsolna mięsna środki moczopęd.
II Uruchom. obrzęków 13 II—25. II 1936	↓ 44,5	+ —	85	3,760.000	40	6,1	2,29	3,75	0,6	6	0,1	0,20	35	33	47,4	1,56	3,[illegible]7	2,65	0,48	1000 ↕ 2000	1010 ↕ 1020	10 ↕ 4	5,14	5,65	NH_4Cl
III Stan bezobrzęk	44,5 ↕	—	90	4,000.000	35	6,2	1,53	4,52	0,34	4,4	0,07	0,25	50	33	66,4	1,88	3,51	2,95	0,53	1000 ↕	1009 ↕	4 ↕	3,25	2,50	NH_4Cl
25. II 1936	46	—	90		35	6,2	1,64	4,52	0,36	3,6	0,06	0,35	59	35	48	1,77	3,52	2,91	0,50	2000	1026	6,5			

z 4,900.000 spadła do 3,760.000 — 4,000.000, współczynnik hematokrytowy krwinek z 47% obniżył się do 40—35%, świadczy to, iż zmobilizowany płyn obrzękowy w części swej pozostał w łożysku naczyniowym i uzupełnił osocze, którego część poprzednio zużyta została do wytworzenia obrzęków. Osocze wykazywało umiarkowaną hipoproteinemię (6,1—6,3%) z wybitnym zubożeniem w albuminę, które raczej się wzmagało: 20. II. zawartość albumin w surowicy — 2,29%, 16. III. — 1,53, tak że współczynnik alb.-glob. wykazywał tendencję spadkową: 18. II. — wynosił 0,6, 16. III. tylko 0,34; świadczy to o wielkiej przewadze gruboczą-steczkowych globulin w surowicy nad bardziej rozprószonymi albuminami. Zubożenie krwi w chlor powoli maleje, tak że na pograniczu okresów II i III zawartość Cl w osoczu i krwinkach stala się całkiem normalną, a rozmieszczenie Cl — prawie normalnym (Cl osocza 3,51, Cl krwinek 1,88‰, wskaźnik chlorowy 0,53).

W związku ze znikaniem obrzęków i spadkiem wagi pod wpływem podawania chlorku amonu podkreślić należy dwa fakty: zasób zasad osocza wybitnie maleje, liczba V. Slyke'a z 67,1 cm³ CO_2 % w okresie obrzękowym 17. II. obniża się do 61.2, a później do liczby 47,4 cm³ CO_2 % świadcząc o wyraźnej kwasicy niegazowej, co zresztą jest całkowicie zgodne z zakwaszającym działaniem chlorku amonu. Ten ostatni zatem spowodował wzrost chloru we krwi i spadek sodu w osoczu. Równocześnie z tym obniża się wyraźnie zawartość lipoidów: cholesteryna we krwi z 6‰ obniża się do 4,4‰ na pograniczu okresów II i III.

W okresie III, całkowitego utrwalenia stanu bezobrzękowego stwierdzamy utrzymujący się spory białkomocz, 4—6‰, co przy wydajności moczu 1—2 litry przyczynia się do tego, iż dobowe utraty białka wciąż są znaczne, 6—8 g na dobę.

Zawartość chloru i jego rozmieszczenie w osoczu i krwinkach utrzymują się na poziomie normalnym (Cl osocza 3,52‰, Cl krwinek 1,77‰, wskaźnik chlorowy 0,5). Zawartość cholesteryny we krwi wykazuje minimalną tendencję spadkową (4,4 g ‰ — 16. III, 3,6 g ‰ — 2. IV). Zawartość białka w osoczu (proteinemia) pomimo znacznych strat białkowych z moczem nie ulega zmianom (6,2 — 16. III. i 2. IV.), prawdopodobnie pod wpływem podawania dostatecznej racji białkowej (mięsa) z pokarmem. Pomimo zupełnego stanu bezobrzękowego surowica krwi wykazuje stale zubożenie w albuminy (1,53% alb. 16/III, 1,64%—2/IV) oraz wybitnie odwrócony współczynnik alb.-glob. (0,34 — 16/III, 0,36 — 2/IV). Na szczególną uwagę zasługuje zachowanie się zasobu zasad. Pod wpływem przerwanego na kilka dni (skutkiem rozwolnienia) podawania chlorku amonu liczba V. Slyke'a z 47,4 szybko wzrasta do 66,4 cm³ CO_2 %; w tym właśnie czasie waga od poprzedniej najniższej 44,5 wzrasta o 2 kg do 46,5, a na krzyżu i stopach stwierdzić się dają ślady obrzęków. Po wznowionym podawaniu doustnym 2,0—4,0 g chlorku amonu obrzęki ostatecznie giną, a zasób zasad znów opada do 48,0 cm³ CO_2 %.

Reasumując powiedzieć należy, iż mamy tu do czynienia z typowym obrazem nerczycy: wybitne obrzęki, mało moczu z obfitym wydzielaniem białka i obecnością ciał dwułomnych w moczu, hipoproteinemią z odwróconym współczynnikiem alb.-glob., początkową hipochloremią, znaczną lipoidemią, zatrzymaniem ciał azotowych we krwi, brakiem nadciśnienia, prawidłową liczbą Ambarda. Nie możemy odpowiedzieć na pytanie, czy u naszego chorego nerczyca jest ściśle pierwotna, czy też jest następstwem utajonego zapalenia kłębuszków. Na korzyść ostatniego mogłyby przemawiać obecność skąpych wyługowanych krwinek czerwonych w osadzie moczowym oraz niska liczba wydalonego z moczem barwika, bowiem przy próbie fenolsulfoftaleinowej w ciągu 2-ch godzin ukazało się z moczem tylko 25% barwika. Co się tyczy stosunku nerczycy w naszym przypadku do gruczołu tarczowego, to zauważyć należy wybitnie źle znoszenie tyreoidyny; podstawowa przemiana materii wprawdzie już w okresie bezobrzękowym nie była obniżona i równała się + 9% przy RQ = 0,81.

Z zaburzeń humoralnych w naszym przypadku podnieść należy następujące okoliczności:

I. Dieta obficie białkowa i mięsna łącznie z ograniczonym dowozem chloru i różnymi środkami moczopędnymi okazały się całkiem bezsilne w uruchomieniu obrzęków; a że były one znaczne, o tym świadczy okoliczność, iż chory później stracił około 16 kg, czyli 1/4 część początkowej wagi ciała.

II. Czynnikiem przełomowym w znikaniu obrzęków u naszego chorego było podawanie chlorku amonu. Z objawów humoralnych, towarzyszących uruchomieniu i ustąpieniu olbrzymich obrzęków wymienić należy następujące:

A. W okresie bezobrzękowym trwa hipoproteinemia z wybitnie obniżonym współczynnikiem alb.-glob.

B. Hipochloremia okresu obrzękowego ustępuje miejsca normalnej zawartości i rozmieszczeniu chloru w krwi.

C. Znacznie obniża się zawartość cholesteryny oraz współczynnik cholesterynowo-białkowy surowicy.

D. Na szczególne podkreślenie zasługuje spadek zasobu zasad w osoczu w okresie znikania obrzęków, co jest równoznaczne z zubożeniem osocza w sód.

W sprawie patogenezy obrzęków w nerczycy przypadek nasz pozwala nam wyprowadzić dwa wnioski:

1) Spadek zawartości białka w osoczu wraz z odwróceniem stosunku alb.-glob., a więc znaczny spadek ciśnienia koloidoosmotycznego osocza nie musi bezzwłocznie prowadzić do jawnych obrzęków, bo, jak to wynika z naszej obserwacji, zaburzenia te stwierdzać się dają w stanie bezobrzękowym, po przejściu skłonności do obrzęków nerczycowych ze stanu jawnego w całkiem utajony. Wynika stąd, iż dla wywołania obrzęków wskutek hipoproteinemii i spadku albumin we krwi potrzebne są jeszcze inne czynniki, za które A b r a m i uważa zatrzymanie chlorku sodu.

2) Od czasu stwierdzenia przez W i d a l a i jego szkołę obrzękotwórczego działania soli kuchennej powstała kwestia, który z dwóch jonów, chlor czy sód posiada własności uwadniające. Nasz przypadek na pytanie powyższe daje odpowiedź kategoryczną. Podawaliśmy naszemu choremu duże ilości chloru z chlorkiem amonu, a mimo to obrzęki stopniały. W okresie bezobrzękowym u naszego chorego hipochloremia ustąpiła miejsca normochloremii, natomiast obniżył się we krwi zasób zasad czyli sodu. W chlorku sodu obrzękotwórcze własności posiada jon sodowy, jak to zresztą pierwszy wykazał B l u m.

Piśmiennictwo:

1) P. Abrami, R. Wallich i R. Worms: Bull. et Mém. Soc. Hôp. Paris. 24 octobre 1930. str. 1537. — 2) P. Abrami, Bertrand-Fontaine, Lichtwitz i Laudat: Bull. Mém. Soc. Hôp. Paris. 10 juillet 1931. str. 1348. — 3) P. Abrami, R. Wallich i J. Touquet: Bull. et Mém. Soc. Hôp. Paris. 8 janvier 1932. — 4) L. Ambard: Physiologie normale et pathologique des reins. — 5) E. Apfelbaum: Polskie Archiwum Medycyny Wewn. t. IX, 1932. — 6) Brulé, Laudat, Lenègre i Barkat: Bull. et Mém. Soc. Hôp. Paris. t. IV. 1912, str. 1935. 7) H. Chabanier i C. Lobo-Onell: Exploration fonctionnelle des reins. — 8) J. Fliederbaum i R. Tislowitz: Polska Gazeta Lekarska. Nr 40, r. 1933. — 9) M. Labbé, R. Boulin i G. Dreyfus: Bull. et Mém. Soc. Hôp. Paris. 27 mai 1932. — 10) A. Landau: Polskie Archiwum Med. Wewn. Tom II, zeszyt IV, 1925 r. — 11) W. Markert: Polskie Archiwum Med. Wewn. t. IV, 1932. — 12) Pasteur Vallery-Radot, F. Delafontaine i J. Trombert: Annales de Médecine. T. 38, Nr. 1, 1935. — 13) F. Widal, A. Lemierre i Pasteur Vallery-Radot: Nouveau Traité de Médecine. Fascicule XVII.

Antoni FALKIEWICZ i Włodzimierz MUSIAŁ. Lwów.

Niedomoga nadnerczy w zespołach wielogruczołowych.

Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. Roman Rencki.

W r. 1929 udało się Hartmanowi i jego uczniom oraz Swingle'owi i Pfiffnerowi uzyskać wyciągi z istoty korowej nadnerczy, przy pomocy których można przez czas nieograniczony utrzymać przy życiu zwierzęta pozbawione nadnerczy. Odkrycie to dowiodło ponad wszelką wątpliwość, że istnieje specjalny hormon korowo-nadnerczowy, którego brak powoduje wystąpienie objawów charakterystycznych dla niedomogi nadnerczy i śmierć zwierząt doświadczalnych oraz wskazało sposób usuwania tych groźnych objawów. Patologom pozwoliło na rozległe studia przemiany materii u zwierząt utrzymywanych sztucznie przy życiu oraz badanie wpływu wyciągów na zmiany chemizmu ustroju gospodarującego bez nadnerczy, co wzbogaciło znacznie nasze wiadomości w tej dziedzinie. Jednakże odkrycie to najszersze horyzonty otwarło przed kliniką, dając jej cenny środek leczniczy. Dzięki niemu można dziś w znacznym odsetku przypadków choroby Addisona osiągnąć bardzo wyraźną poprawę, (niekiedy nawet mogą ustąpić wszystkie dolegliwości) oraz utrzymać chorych przez czas dłuższy przy życiu w stanie względnie dobrego samopoczucia. (Hartman, Swingle i Pfiffner, Harrop i Weinstein, Frankl i Klaften, Arndt, Henssle, Thaddea i i.). Na tym nie wyczerpują się jednak nasze możliwości lecznicze. Albowiem wyciągi można wyzyskać w równie szerokim zakresie w tych wszystkich postaciach lżejszej, poronnej czy przejściowej niedomogi nadnerczy, w której choć nie ma tego wątpliwego rokowania, co w chorobie Addisona, to jednak jest źródłem poważnych i długotrwałych dolegliwości, nie ustępujących pod wpływem żadnych środków leczniczych, ale oddziałujących doskonale na podanie hormonu korowego. Przeszkodę stanowią tu jednak duże jeszcze luki w klinicznym opracowaniu tych postaci, utrudniające ich rozpoznanie i odpowiednią ocenę, i następstwem tego jest, że im dotąd bardzo niewiele poświęcano uwagi. Kazuistyka tych przypadków jest dlatego jeszcze bardzo skąpa i ogólnikowa, że obrazy chorobowe tego typu są często niezupełne i mało charakterystyczne, objawy główne niedość wyraziste, nic więc dziwnego, że na znaczną część tych przypadków nie zwraca się uwagi i najrozmaiciej je się rozpoznaje. Klinika musi braki w tej dziedzinie jak najszybciej wyrównać, jeśli niewątpliwą zdobycz lecznictwa, jaką stanowią wyciągi korowo-nadnerczowe ma się w pełni wyzyskać.

W tym oświetleniu dotąd sporne zagadnienie tzw. łagodnej niedomogi nadnerczy, do której można zaliczyć przeważną część tych lekkich i nietypowych postaci, nabiera praktycznego znaczenia. Z tego też powodu zajmiemy się nim nieco szerzej. Rozważania nasze poprzedzimy kazuistyką, przytaczając 3 dość charakterystyczne spostrzeżenia [1]):

Przypadek I. Chory J. K., l. 52, żonaty, urzędnik, pozostawał w obserwacji klinicznej 3-krotnie od 27. V. 1920 z przerwami do 9. III. 1922. Dnia 4. III. 1936 badany był ambulatoryjnie. (L. hist. chor. 301 z r. 1919/20, 4 z r. 1920/21, 88 z r. 1921/22).

Choroby przebyte płonica i dur brzuszny. Chorób wenerycznych nie przechodził. Choroba obecna trwa od jesieni 1918 r. Rozpoczęła się stopniowo biegunką, z 5—6 obfitymi, wolnymi, wypróżnieniami na dobę, zawierającymi czasem nieznaczną domieszkę śluzu, utratą apetytu, chudnięciem oraz postępującym osłabieniem, łatwym męczeniem i wyczerpywaniem się, już po drobnych wysiłkach. Na zmianę zabarwienia skóry chory nie zwrócił uwagi.

W czasie ówczesnej obserwacji stwierdzono: wybitne wychudzenie (wzrost 175 cm, waga 44 kg), skóra ciemna, śniadobronzowa z zaznaczonymi przebarwieniami w okolicy pach i w otoczeniu brodawek sutkowych oraz nad stawami międzypaliczkowymi. Ograniczona plama barwikowa na wardze górnej. Gruczoły obwodowe nie powiększone. Głowa i nerwy czaszkowe bez zmian. Profilowe zdjęcie czaszki bez zmian. Źrenice równe, z prawidłowym oddziaływaniem. Gruczoł tarczykowy nie powiększony. Objawy nieznacznego zagęszczenia w szczycie prawym, poza tym fizykalnie w płucach i sercu bez zmian. W Rtg. prawy szczyt nieco zaciemniony, nieznaczne zagęszczenie obu wnęk. Cień środkowy bez zmian. Tętno 76—90 na minutę, miarowe, słabo napięte. Ciśnienie krwi średnio około 85 mm Hg., wahało od 75—100 mm Hg. W zakresie jamy brzusznej żadnych oporów. Wątroba w granicach prawidłowych, śledziona nie macalna, wypukiem nieco większa. Przewód pokarmowy w Rtg. bez zmian. Kwasota żołądkowa po obiedzie do 75/45. W treści dwunastnicowej trypsyna i lipoza obecne w nieco zmniejszonej ilości. Badanie *per rectum* zmian nie wykazuje. We krwi nieznaczna niedokrwistość wtórna, (Hb. 75%; c. cz. 4,200.000) z limfocytozą, dochodzącą do 60%. Mocz o c. g. do 1025 stale bez składników nieprawidłowych. Stolec w ilości do 8 na dobę, wolny, dość obfity, zawierał od czasu do czasu nieznaczną domieszkę śluzu bez ropy i krwi, nieco zwiększoną ilość tłuszczów obojętnych i mydeł, niestrawione części pokarmowe (biegunka!). Próby na krew stale ujemne. Prątki Kocha nieobecne. Po wstrzyknięciu 1 mg adrenaliny wzrost tętna z 72 na 86 na minutę, ciśnienia z 85 na 96 mm Hg. Po pilokarpinie wybitne ślinienie do 200 cm^3 na godzinę. Dno oka bez zmian. Odczyn Wassermanna ujemny. Pirquet'a dodatni.

Sprawa przebiegała przewlekle wśród okresów poprawy i pogorszeń; samopoczucie złe, znaczny upadek sił i osłabienie tak znaczne, że chory tygodniami całymi nie mógł opuścić łóżka. Wyraźne bardzo dolegliwości dyspeptyczne, brak apetytu, gniecenie w dołku, odbijania puste, biegunka, chudnięcie. Leczenie środkami ściągającymi, przetworami makowca, wstrzykiwaniami adrenaliny bez trwalszego wyniku. Po krótkotrwałej poprawie ponownie okresy pogorszeń. Od jesieni 1920 r. silne pragnienie, częste oddawanie dużej ilości jasnego moczu, dochodzące do 5 litrów na dobę, o ciężarze gatunkowym niskim, wahającym się około 1008. Mocz ten żadnych składników nieprawidłowych, w szczególności cukru nie zawierał (zaburzenia pochodzenia przysadkowego). Dolegliwości te utrzymywały się przez szereg miesięcy, również z wahaniami. Od października 1921 r. zaczęły u chorego pojawiać się napadowo bolesne skurcze mięśni przedramienia i rąk z typowym ułożeniem palców, następnie podobne skurcze w zakresie podudzi, co przy dodatnim objawie Chwostka i Trousseau pozwoliło rozpoznać typową tężyczkę. Dolegliwości te utrzymywały się również czas dłuższy, ulegając pewnej poprawie pod wpływem dużych dawek wapnia. Podobnie wszystkie inne objawy okresami się zaostrzały a spadek wagi doszedł do 37.5 kg. Wstrzykiwania atropiny, podawanie pankreonu, epinefrogenu „Klawe", stosowanie naświetlań rentgenowskich na grasicę oraz nadnercza (dawka drażniąca), pozostały bez trwalszego wyniku. Mimo zastosowania wszystkich dostępnych wówczas metod leczniczych stan chorego był ciężki, dolegliwości po okresowej poprawie występowały ponownie w dużym nasileniu.

W maju 1922 r. wyjechał chory do Ciechocinka, gdzie obok leczenia dietetyczno-higienicznego i farmakologicznego (środki jak poprzednio), stosował kąpiele siarczane. Tu zaczęła się zwolna zaznaczać stopniowa poprawa, wrócił apetyt, zmniejszyły się dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego, ustąpiła biegunka, chory zaczął przybierać na wadze, czuł się coraz silniejszy tak, że w jesieni 1922 r. mógł powrócić do pracy. Przebarwienia stopniowo ustąpiły.

Od tego czasu przez szereg lat nie miał żadnych dolegliwości i dopiero w styczniu 1936 r. z powodu lewostronnej kamicy nerkowej został skierowany na Klinikę, a badanie ambulatoryjne w dniu 3. III. 1936 r. wykazało:

Odżywienie dobre (wzrost 1.75 cm, waga 78.5 kg). Skóra o zabarwieniu prawidłowym, bez śladu ściemnienia. Żadnych przebarwień na niej ani na błonach śluzowych. Źrenice oddziaływują prawidłowo. Tarczyca nie powiększona, w płucach: zgru-

---

[1]) Przypadki przedstawione na posiedzeniu nauk. Lwow. Tow. Lekarskiego w dniu 6 marca 1936.

bienie opłucnej szczytu prawego. Drobne zwapnienia w cieniach wnękowych i dolnej części pola płucnego prawego. Przepona nisko ustawiona. Serce wypukiem nieco większe na lewo, Rtg. bez zmian. Tony czyste, nieco głuche. W Ekg. przewaga serca lewego, cechy niedotlenienia mięśnia. Tętno 76 na minutę, miarowe, miernie napięte. Ciśnienie krwi wynosi 128/75 mm Hg. Wątroba i śledziona w granicach prawidłowych. W Rtg. zwapnień patologicznych w okolicy nadnerczy nie stwierdzono. Nerki o cieniu prawidłowym. W dolnej części moczowodu lewego kamień wielkości orzecha laskowego. Mocz o c. g. 1018, białka ani innych składników nieprawidłowych nie zawiera; w osadzie rzadko nieliczne krwinki, bez wałeczków. Zdjęcie profilowe czaszki wykazało: czaszkę mezocefaliczną o dachu cienkim. Granulacje Pacchioniego silnie zaznaczone. Rowki naczyniowe i wgłębienie palczaste nie pogłębione. Siodełko tureckie wykazuje pogłębienie i nieznacznego stopnia rozszerzenie wejścia.

Przypadek ten jest przykładem typowej daleko posuniętej niedomogi nadnerczy. Utrzymuje się ona przez mniej więcej cztery lata; tymczasem do zespołu nadnerczowego dołączają się zaburzenia w gospodarce wodnej o typie przysadkowym oraz objawy niedomogi przytarczyc pod postacią tężyczki. Wszystkie dolegliwości zaczynają po dłuższym okresie czasu zwolna ustępować i chory wraca do zdrowia, z doskonałym samopoczuciem przez szereg lat.

Przypadek II. Chora J. R., l. 31, zamężna, z zawodu inżynier, pozostawała w obserwacji klinicznej trzykrotnie w czasie od 30. IV. 1935 r. do 14. III. 1936 r. (L. hist. chor. 635/35, 154 i 384/36).

W wywiadach lewostronne zapalenie opłucnej, prawostronna rwa kulszowa z szeregiem nawrotów, poza tym zdrowa. Wogóle nie miesiączkowała. Od jesieni 1934 r. zwolna osłabienie ogólne, zaznaczające się najwyraźniej w godzinach rannych, łatwe męczenie i wyczerpywanie się, utrata apetytu z rana, często nudności i wymioty treścią pokarmową, utrata wagi. Wyraźna zmiana usposobienia, apatia. Otoczenie chorej zwraca uwagę na coraz ciemniejsze zabarwienie skóry, które chora przypisuje opaleniu.

Ze stanu przedmiotowego notujemy (dnia 30. IV. 1935): budowa dobra, odżywienie nieco podupadłe. Wyraźne śniado-brunatnawe zabarwienie skóry w całości z zaznaczonymi przebarwieniami nad stawami międzypaliczkowymi rąk, w pachach i linii białej. Intensywne zabarwienie obwódek sutkowych, przy niedużych ich wymiarach. Drobne brunatnawe obwódki barwikowe na rąbkach dziąseł, przy siekaczach obu szczęk. Ślad plam barwikowych na błonie śluzowej policzków w okolicy tylnych zębów trzonowych. Skóra nieco mniej wilgotna, miejscami łuszczy się. Głowa i nerwy czaszkowe bez zmian. Źrenice równe oddziaływują sprawnie na światło i przystosowanie. Gruczoł tarczykowy nieco wyraźniej zarysowany zwłaszcza w zakresie płata środkowego. W płucach (Rtg.) drobne zwapnienia w obu szczytach, zrost w kącie przeponowo-żebrowym lewym. Serce fizykalnie, rentgenologicznie i elektrokardiograficznie bez zmian. Tętno 84 na min., miarowe, słabo napięte. Ciśnienie krwi waha w wartości maksymalnej od 92 do 108 mm Hg, w minimalnej od 55 do 65 mm Hg. Przewód pokarmowy w Rtg. bez zmian. Kwasoty w żołądku prawidłowe. Wątroba i śledziona nie powiększone. Odruchy ścięgniste utrzymane, patologicznych brak. We krwi ślad wtórnej niedokrwistości z limfocytozą do 48.5%. Cukier we krwi 84 mg%. Po wstrzyknięciu 1 mg adrenaliny, przecukrzenie krwi nieznaczne do 125 mg%, przebieg krzywej płaski. Wzrostu ciśnienia skurczowego ani rozkurczowego nie zanotowano, tętno podniosło się z 88 na 104 na min. Tolerancja na cukier duża; po podaniu 100 g glukozy doustnie i wstrzyknięciu 1 mg adrenaliny cukier w moczu nieobecny. Azot pozabiałkowy we krwi wynosi 38.5 mg%, chlorki 643.7 mg%, cholesteryna 180 mg%. Adrenalina we krwi oznaczona metodą B r o s s a i K u b i k o w s k i e g o zmniejszona, w surowicy 1/100, w krwinkach 1/1600. Przemiana spoczynkowa w kilkakrotnych oznaczeniach waha się od *plus* 3 do *minus* 5. Odczyn Pirqueta dodatni, Wassermanna ujemny. Odczyn Biernackiego wynosi 30 mm na godzinę.

U chorej zastosowaliśmy wstrzykiwania wyciągów korowych, mianowicie *„Cortigen"* Richter 2 cm³ domięśniowo przez 6 dni oraz *„Cortine"* Organon przez 5 dni po 2 cm³ codziennie. Ponadto otrzymywała chora sól kuchenną doustnie w ilości 10 g dziennie poza zwykłą racją, folikulinę 1000 jednostek dziennie i *„Antephysan"* Richter we wstrzykiwaniach oraz *„Ovarnon"* doustnie. Dieta przeważnie węglowodanowa, bezwzględny spokój. Stan chorej przy tym leczeniu zaczął się szybko poprawiać, ustąpiły dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego, wrócił apetyt, zaczęła przybierać na wadze. Była coraz silniejsza, zmieniło się usposobienie. Ciśnienie krwi dochodziło do 114/68 mm Hg. Przy następowym leczeniu klimatycznym we Worochcie i stosowaniu preparatów wielogruczołowych i soli kuchennej bez wyciągów korowych, dalsza poprawa stanu tak, że dnia 9. XI. 1935 r. chora zgłosiła się na Klinikę w stanie zupełnie dobrego samopoczucia, nie mając żadnych dolegliwości. Przybrała 10 kg na wadze. Ciśnienie krwi wahało się wówczas około 115 mm Hg. Adrenalina we krwi, oznaczona kontrolnie wykazywała cyfry leżące w dolnych granicach normy, mianowicie: w surowicy 1/200, w krwinkach 1/3200. Wzrost ciśnienia po wstrzyknięciu adrenaliny wyraźniejszy ze 109 na 121 mm Hg. Krzywa przecukrzenia podobnie jak poprzednio płaska. W ostatnich miesiącach pojawiły się na skórze wykwity, rozpoznane jako *lichen ruber planus*, odznaczające się intensywną pigmentacją. Zresztą po najdrobniejszych urazach, zadrapaniach zaznaczały się na skórze ślady silnie pigmentowane. W dalszym ciągu przy tym samym leczeniu bez wyciągów korowych dobre samopoczucie. W styczniu 1936 r. po przeziębieniu szybkie pogorszenie, powrót poprzednich dolegliwości, choć w znacznie mniejszym nasileniu. Zastosowanie wstrzyknięć *„Cysteini hydrochlorici"* Roche 0.22, co drugi dzień, sprowadza dość szybko poprawę, nie w tym jednak stopniu, jak po wyciągach korowych. W połowie lutego 1936 r. mieszkowe zapalenie migdałków o stosunkowo łagodnym przebiegu. W związku z tym gwałtowne pogorszenie stanu ogólnego, adynamia, nudności, wymioty, spadek ciśnienia krwi tak, że chorą musieliśmy wziąć na duże dawki *„Cortine"* Organon po 5 cm³ codziennie dożylnie. Po czterech dniach stosowania wyciągu korowego (20 cm³) i następowym wstrzykiwaniu cysteiny stopniowa znaczna poprawa, po czym wyjazd do Worochty, gdzie chora czuje się dobrze.

Przypadek ten jest bardzo podobny do poprzedniego. Objawy niedomogi nadnerczy mają znaczne nasilenie, ustępują jednak szybko po zastosowaniu niedużych dawek wyciągu korowego; chora pozostaje przez długi czas w stanie dobrego samopoczucia. Dolegliwości okresowo się nasilają, głównie w związku z przygodnym zakażeniem, ustępują jednak szybko po zastępczym leczeniu. W ciągu rocznej obserwacji stan ogólny chorej nie pogarsza się. Dzięki wyciągom usuwamy w razie potrzeby szybko dolegliwości, wobec których u poprzedniego chorego byliśmy bezradni.

O wiele mniej wyrazisty, z klinicznego punktu widzenia nie mniej ważny, jest:

Przypadek III. Chora R. S., l. 23, zamężna, studentka Uniwersytetu, pozostawała w obserwacji klinicznej w czerwcu 1935 r. (L. hist. chor. 794/35).

W wywiadach odra, płonica, zapalenie płuc, wielokrotne zapalenie gardła, prawostronna kamica nerkowa. Miesiączka od 15 roku życia, 2—3 dni trwająca, skąpa, nieregularna, opóźniająca się. Jeden poród. Od 2 miesięcy postępujące osłabienie ogólne, uczucie znużenia, łatwe męczenie się, pewna apatia, uczucie zimna i drętwienia w kończynach, utrata apetytu, częste nudności i wymioty, chudnięcie. Na 2 dni przed przyjęciem do Kliniki nagle zapad, uczucie bardzo znacznego osłabienia, ściskania w okolicy serca, nudności, wymioty, uczucie lęku. Ciśnienie 100 mm Hg, tętno 120 na min. Z podejrzeniem niedomogi nadnerczy skierowana na Klinikę.

Przy badaniu: skóra ciemna, śniada, bez wyraźniejszych przebarwień miejscowych. Obwódki silnie pigmentowane. Błony śluzowe bez zmian. Przewlekłe zapalenie migdałków, gruczoł tarczykowy nieco większy. Przemiana spoczynkowa *plus 22*. W płucach drobne zwapnienia w szczycie prawym, poza tym bez zmian. Serce fizykalnie, w Rtg. i w Ekg. bez zmian. Tętno 76 na min. dość słabo napięte. Ciśnienie krwi 102/55 mm Hg. Przewód pokarmowy bez zmian. W treści żołądkowej nieznaczna nadkwaśność. Mocz i stolec bez składników nieprawidłowych. We krwi zaznaczona niedokrwistość przy limfocytozie 30%. Cukier we krwi 92 mg%, krzywa po adrenalinie płaska do 120 mg%, wzrost ciśnienia po adrenalinie nieznaczny (o 4 mm Hg). Chlorki we krwi 543 mg%, cholesteryna 126 mg%.

Z powodu stanów podgorączkowych wyłuszczono chorej migdałki, po czym przeprowadzono leczenie wyciągiem korowym (*„Cortine"* Organon), solą kuchenną, dużymi dawkami folikuliny i przedniego płata przysadki oraz insuliną. Szybka poprawa, ustąpienie wszystkich dolegliwości, przyrost 12 kg na wadze. Adrenalina we krwi oznaczona w okresie dobrego samopoczucia w dolnych granicach normy, w surowicy 1/200, w krwinkach 1/3200. Do dnia dzisiejszego stan chorej bardzo dobry (bez wyciągu).

W przypadku tym zespół chorobowy jest bardziej niezupełny i wyrazisty. Objawy sa mało nasilone i nie rzucają się w oczy tak, żeby je już z góry przypisywać nadnerczom; dokładne rozpatrzenie przypadku kieruje jednak uwagę na nadnercza, co okazało się słuszne. Dolegliwości, na które zupełnie nie ma wpływu leczenie środkami wzmacniającymi, uspokajającymi, przeciwwymiotnymi itp., ustępują szybko po zastosowaniu wyciągów koro-

wych łącznie z innymi preparatami gruczołowymi, a stan lepszego samopoczucia utrzymuje się do dnia dzisiejszego.

Po tym opisie przypadków ujmiemy syntetycznie ich obraz kliniczny i podkreślimy bardziej charakterystyczne szczegóły.

Sprawa chorobowa rozwija się powoli bez uchwytnej przyczyny. Z objawów początkowo niejasnych zaczyna się stopniowo wyłaniać obraz niedomogi nadnerczy. Składa się nań uczucie znużenia i osłabienia, łatwe męczenie i wyczerpywanie się już po drobnych wysiłkach. Objawy te zaznaczają się najwyraźniej w godzinach porannych, od czasu do czasu nasilają się, przedstawiając typowy zapad. Ta niedomoga i astenia, podkreślana już w wywiadach, winna od razu zwracać uwagę na nadnercza. Towarzyszą jej często pewne zmiany w usposobieniu, apatia, senność, brak zainteresowania dla otoczenia. Drugi uderzający objaw, to zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego, brak apetytu, gniecenie w dołku lub nieokreślone bóle w jamie brzusznej przede wszystkim nudności i wymioty, najczęściej w okresach osłabienia, w godzinach porannych, niekiedy biegunka. W związku z tymi dolegliwościami jest stopniowa utrata ciężaru. Objawom tym, które niekiedy na długo poprzedzają rozwój innych dolegliwości, brak jakiegokolwiek podłoża anatomicznego czy wydzielniczego. Ciśnienie krwi we wszystkich przypadkach jest niskie i wykazuje przy codziennej kontroli wahania o wiele wybitniejsze, niż to się widzi u zdrowych. Na szczegół ten zwraca ostatnio uwagę w chorobie Addisona A r n d t. Równolegle ze zmianami w ciśnieniu tętno jest słabo napięte, nieco szybsze, poza tym żadnych zmian w narządzie krążenia.

W sprzeczności z tymi objawami dość dla niedomogi nadnerczy charakterystycznymi brak w obrazie klinicznym naszych przypadków szczegółu dla choroby Addisona bardzo typowego, za jaki uważać musimy charakterystyczne bronzowe zabarwienia skóry i błon śluzowych. Wprawdzie także w naszych przypadkach na usposobionych częściach skóry i błon śluzowych zaznaczają się pewne zmiany barwikowe, jednak jeszcze bardzo atypowe. Niekiedy uderza tylko zbyt ciemna cera, na którą chorzy nie zwracają nawet uwagi, przypisując ją opaleniu. Musi jednak dziwić, że takie opalenie, któremu ściemnienie przypisują, nie znika przez długi szereg miesięcy. Ogólnie jednak objawy te są mało wyraźne. Ten brak melanodermii najczęściej jest powodem wykluczenia sprawy nadnerczowej, a jednak odpowiada szeregowi innych objawów i w świetle wyników leczniczych nie nasuwa wątpliwości; z tego właśnie względu zwracamy specjalną uwagę na ten szczegół.

Ze zmian chemizmu może zainteresować zachowanie się adrenaliny we krwi, którą zajmowali się u nas ostatnio B r o s s, D ł u g o s z i K u b i k o w s k i. Poziom jej oznaczony w dwóch naszych przypadkach, wykazał w okresie złego samopoczucia niższe liczby, w okresach poprawy liczby leżące w dolnych granicach normy. Poziom cukru we krwi jest niski, jednakże nie w granicach hipoglikemii. Tolerancja na obciążenie jest wielka. Krzywa przecukrzenia po adrenalinie jest płaska; wzrost nieznaczny, spadek powolny. Fala hipoglikemiczna jest mało wyraźna, choć trudno przyjąć z R o s e n o w e m i J a g u t t i s e m, żeby ten szczegół był czymś charakterystycznym. Chlorki we krwi w granicach normy; brak tego obniżenia, o jakim ostatnio w chorobie Addisona wspominają niektórzy autorowie (M a r a n o n i C o l a z z o). Cholesteryna i azot pozabiałkowy bez wyraźniejszych odchyleń. We krwi ślad niedokrwistości, z wyraźną przeważnie limfocytozą.

Obok zespołu nadnerczowego zaznaczają się we wszystkich naszych przypadkach objawy świadczące o istnieniu równoległych zaburzeń w zakresie także innych gruczołów wkrewnych, co obrazowi nadaje charakter sprawy wielogruczołowej. Stopień ich nasilenia i dziedziny są różne. W jednym przypadku objawy tężyczki oraz zaburzenia gospodarki wodnej o typie przysadkowym, w dwóch innych objawy niedomogi wydzielniczej gruczołów płciowych przedstawiają skalę od słabo zaznaczonych, jak *oligo-opsomenorrhea,* do zupełnego pierwotnego braku miesiączki. Objawy te trudno przypisać niedomodze nadnerczy, bo już to poprzedzają one na długo rozwój sprawy zasadniczej, już też są tego rodzaju, że ich w świetle dzisiejszych wiadomości o współzależności objawów wielogruczołowych nie można uzależnić od nadnerczy.

Wreszcie czynnikiem, który najbardziej wyróżnia opisany zespół kliniczny od typowej choroby Addisona, jest przebieg sprawy chorobowej. Objaśnia go najlepiej pierwszy z naszych przypadków, który mogliśmy badać przez długi szereg lat. Pomimo znacznego nasilenia wszystkich objawów, świadczącego o poważnej niedomodze nadnerczy i długiego ich trwania, nie mogliśmy zanotować wyraźniejszego postępu tej sprawy; nie rozporządzając wówczas wyciągami korowymi nie mogliśmy wprawdzie usunąć dolegliwości, to jednak stan chorego zaczął się zwolna samoistnie poprawiać, niedomoga uległa wyrównaniu, wszystkie dolegliwości ustąpiły i chory od lat cieszy się dobrym zdrowiem. W pozostałych przypadkach brak również cech tego szybkiego pogorszenia sprawy, tego pogarszania, który cechuje klasycznego Addisona. Przez podanie wyciągów korowych w ilościach niedużych, w takich, o których mowy być nie może, żeby stanowiły na czas dłuższy materiał zastępczy, otrzymuje się wybitną poprawę, a stan dobrego samopoczucia trwa przez czas dłuższy. O osiągnięciu takiego wyniku przy postępującym niszczeniu tkanki nadnerczowej przez proces np. gruźliczy trudno pomyśleć. Ta dobrotliwość niedomogi nadnerczy jest w tych przypadkach uderzająca, i musi być uwzględniona przy rozważaniach patogenezy tych obrazów.

Korzystny wynik po zastosowaniu wyciągów korowych ujawniający się w ustępowaniu wszystkich dolegliwości, wskazuje nie tylko na nadnerczowe ich pochodzenie ale także jest ważnym czynnikiem różniczkowo-rozpoznawczym, który w wątpliwych przypadkach można w praktyce wyzyskać.

Po tych uwagach kazuistycznych przejdziemy do nieco szerszego omówienia zagadnienia tzw. *łagodnej niedomogi nadnerczy* (B o r c h a r d t), do których możemy zaliczyć także nasze przypadki.

Pojęcie łagodnej niedomogi nadnerczy powstało dopiero w ostatnim dziesiątku lat a dotyczy ono tych przypadków, w których zaznaczał się szereg objawów znamiennych dla niedomogi nadnerczy, ale które, w odróżnieniu od objawów klasycznych choroby Addisona, nie wykazywały dążności do stałego postępowania sprawy chorobowej i niekorzystnego zwrotu, lecz przebiegały łagodnie.

Na możliwość istnienia takiej postaci zwracali już od dawna uwagę patologowie, wnioskując, że przypadkom, w których sekcyjnie stwierdza się wyraźny niedorozwój czy zanik nadnerczy, może odpowiadać klinicznie zespół łagodnej niedomogi tych gruczołów; znajomość jednakże odpowiednich obrazów klinicznych jest świeżej daty. Pierwsze wzmianki w tej dziedzinie pochodzą od autorów francuskich L. B e r n a r d a i S e r g e n t'a (wg. B o r c h a r d t a). S e r g e n t używa dla określenia tego obrazu nazwy „*Hypoepinephrie*“ lub „*Débilité surrénale*“ i wyróżnia postać wrodzoną i nabytą. J o s u é i G o d l e w s k i pomieszczają te przypadki (d'O e l s n i t z a, S e z a r y'e g o i in.) w grupie „*Petite insuffisance et débilité surrénale*“). C o h o e (wg. B o e n h e i m a) mówi o „*Hypoadrenia*“. W roku 1922 dwa takie przypadki opisuje J. B a u e r. W r. 1925 obraz tego typu charakteryzuje bliżej B o e n h e i m przytaczając pod nazwą „*Chronische benigne Hypofunktion der Nebennieren*“ 5 własnych spostrzeżeń. Dalsze doniesienia pochodzą od B a i e r'a i D a h l b e r g'a (wg. H e n s s l e g'o). W ostatnich latach przypadki te zaczynają się pojawiać coraz częściej (A l w e n s i B a u k e, S c h a s s i, D e m o l e), co niewątpliwie zawdzięczamy możności zastosowania leczniczego wyciągów i wyzyskania tego dla celów diagnostyki różniczkowej.

Czymże są te przypadki? Niewątpliwie tą postacią przejściową, której granicą jest klasyczna choroba Addisona, będąca następstwem postępującego niszczenia tkanki nadnerczowej przez rozwijającą się w niej sprawę chorobową (zanik istoty korowej z następowym rozwojem tkanki włóknistej — wg. R i v o i r e) około 10% przypadków, gruźlica z rozległymi obustronnymi zmianami serowatymi według E l s ä s s e r a około 60% przypadków, według J o s u e i G o d l e w s k i e g o nawet 80% przypadków, dalej kiła, zmiany białaczkowe, skrobiawicowe, nowotworowe itp. — z drugiej strony — konstytucja hiposurenalna (P e n d e), stanowiąca jeszcze pogranicze fizio- i patologii.

Zgodnie z tym jest obraz kliniczny jakby miniaturą klasycznego Addisona. Szereg objawów takich, jak adynamia, hipotonia, zaburzenia żołądkowo jelitowe, ślad zmian barwikowych, nie nasuwa najmniejszych wątpliwości co do ich nadnerczowego pochodzenia, choćby dlatego, że ustępują łatwo po zastosowaniu wyciągów korowych. Objawy te nie dają jednak tego pełnego obrazu choroby Addisonowskiej. Często brak tego lub innego z klasycznych objawów lub zaznacza się on tylko bardzo słabo (np. przebarwienia). Wszystkie dolegliwości wogóle są nieznaczne, bądź tylko okresami wyraźniej się zarysowują. Obraz przedstawia więc jakby złagodzony typ choroby Addisona. Odpowiada temu w zupełności przebieg sprawy chorobowej. Szereg dolegliwości, choć utrzymuje się niekiedy latami, nie pogarsza się na stałe i nie wiedzie do zejścia śmiertelnego. Z biegiem czasu dolegliwości te mogą nawet samoistnie ustąpić (nasz I przypadek). Trudno w tym zespole rozpoznać klasyczną chorobę Addisona, choć niedomoga nadnerczy jest pewna.

W patogenezie omawianej sprawy niemal wszyscy badacze przeczą zgodnie możliwości rozleglejszych zmian anatomicznych w nadnerczach, w szczególności takich, które zwykle mają skłonność do rozszerzania się, jak gruźlica, kiła, nowotwory itp.; na-

tomiast przyjmują niedorozwój kory lub jej zanik pierwotny lub wtórny, zmiany zapalne lub zwyrodnienia o charakterze przelotnym, wreszcie wprost zaburzenia czynnościowe. Zasadnicze znaczenie przypisują przy tym czynnikowi konstytucyjnemu, warunkującemu mniejszą wartościowość czynnościową nadnerczy czy zmniejszoną ich odporność na błahe w innych warunkach czynniki szkodliwe.

Do grupy tej łagodnej niedomogi nadnerczy dodajemy obecnie obraz chorobowy do obrazu opisanego przez innych autorów, ale wyróżniający się pojawianiem się wyraźnych zaburzeń ze strony innych gruczołów wkrewnych, naśladujący zatem zespół wielogruczołowy.

Objawy nadnerczowe w zespołach wielogruczołowych nie są rzadkością, widzi się je zwykle w stwardnieniu wielogruczołowym Falty. Zondek widywał je również w innych postaciach niedomogi wielogruczołowej. W obrazach tych stanowią one jednak objawy raczej poboczne, podczas gdy na czoło wysuwa się w nich charłactwo, zależne przede wszystkim od przysadki. Przebieg chorobowy tych przypadków jest bezwzględnie niekorzystny choć rokowanie jest może tylko wtórorzędnie zależne od nadnerczy.

W sprzeczności z tymi spostrzeżeniami niedomoga nadnerczy nadaje w naszych przypadkach charakter całemu obrazowi i — co najważniejsze — przebiega łagodnie. Wzmianki o takich przypadkach są w piśmiennictwie bardzo rzadkie (Alwens i Bauke). Niewątpliwie te obrazy, o ile chodzi o obrazy krańcowe, nie są częste. Zresztą rozpoznanie ich nie przedstawia większych trudności, choć oczywiście myślimy zwykle o klasycznej chorobie Addisona, prostując dopiero później nasz pogląd na tę sprawę. O wiele częstsze, w rozpoznaniu znacznie trudniejsze, a przecież praktycznie bardzo ważne, są obrazy tego typu o zespole klinicznym niezupełnym, o zespole w którym objawy kliniczne są słabo zaznaczone, mało wyraziste a przy tym nieliczne. Są to postacie przejściowe, często zupełnie niecharakterystyczne, i dlatego łatwo uchodzą one uwagi lekarza lub błędnie przezeń są oceniane; na nie właśnie w niniejszej pracy pragniemy zwrócić uwagę. Dolegliwości nieuzasadnione stanem przedmiotowym, przypominając chorobę Addisona, znużenie, częste omdlenia, zapady, dolegliwości dyspeptyczne, brak łaknienia, nudności, niekiedy wymioty, pewna apatia itp., objawy które często uważa się za pochodzące z psychicznych powodów, a które nie oddziaływują zupełnie na rozmaite zabiegi lecznicze — są najbardziej uderzającymi szczegółami w obrazie, który przy dokładnym spostrzeganiu okaże się przecież zespołem nadnerczowym. Szczegółowe spostrzeganie okaże, że w tych przypadkach także ciśnienie jest niskie i skóra ciemna, miejscami nawet przebarwiona; inne gruczoły krewne również nie całkiem sprawnie działają. W tych przypadkach zawodzą wszystkie środki lecznicze, dietetyczne, wzmacniające, uspokajające itp., natomiast zastosowanie wyciągów korowych, uzupełnionych w razie potrzeby innymi preparatami gruczołowymi wiedzie do szybkiego ustąpienia wszystkich dolegliwości. Z tego właśnie względu pierwszorzędne znaczenie ma trafna ocena przyrody sprawy chorobowej, ocena, którą ułatwią przyszłe liczniejsze spostrzeżenia kliniczne, z zastosowaniem tak ważnego środka rozpoznawczego, jak wpływ dodatni lub brak jego po zastosowaniu pełnowartościowych wyciągów korowych.

W patogenezie naszych przypadków należy uwzględnić te same szczegóły, na które zwróciliśmy uwagę już poprzednio przy omawianiu łagodnej niedomogi nadnerczy. Moment czynnościowy musi się tu szczególnie brać pod uwagę. Wszak gruczoł wkrewny może tylko wtedy wypełnić należycie swoje zadanie w ustroju, jeśli nie tylko sam sprawnie działa, ale jeżeli i mechanizm, który reguluje jego współdziałanie z innymi gruczołami i warunkuje równowagę całego układu wkrewnego, jest w pełni czynny. W przypadkach konstytucjonalnie usposobionych niekiedy mało znaczący czynnik może ten mechanizm zniekształcić i równowagę zwichnąć i, choć nie wywoła zmian anatomicznych w żadnym z elementów gruczołowego zespołu, to jednak spowoduje niedomogę czynności któregoś z gruczołów, która klinicznie zaznaczyć się może w najrozmaitszej postaci.

Leczenie tych przypadków wynika jasno z ich obrazu klinicznego. Niedomogę nadnerczy staramy się wyrównać pełnowartościowymi wyciągami. Małe dawki przemawiają za tym, że działanie ich nie ogranicza się do substytucji, ale wywiera także wpływ na nadnercza, jako bodziec. Świadczy o tym również fakt, że chorzy tacy miesiącami obchodzą się bez wyciągów. Dawka wyciągów musi być dostosowana do przypadku. W pewnym zakresie wyciąg zastąpić może cysteina *(Cysteini hydrochlor.* „Roche" amp. à 2 cm³ dom. co 2 dzień), choć po niej w tych przypadkach nie obserwowaliśmy takiego wyniku, jak w typowej chorobie Addisona. Znaczenie pomocnicze ma sól kuchenna, którą podajemy w ilości 5—10 g poza zwykłą porcją dzienną. Wpływ jej mogliśmy zaobserwować najwyraźniej w okresach bezpośrednio po przeprowadzeniu leczenia wyciągami, kiedy odstawienie jej pogarszało wyraźnie samopoczucie. Zaburzenia ze strony innych gruczołów wkrewnych wyrównujemy odpowiednimi preparatami zastępczymi. W niedomodze jajników stosujemy folikulinę, hormon ciałka żółtego, preparaty z całego narządu, w niedomodze przytarczyc wyciąg Collip'a itp. Znaczenie przywiązujemy również do wyciągów z przedniego płata przysadki, bo choć dziś trudno jeszcze wypowiedzieć się stanowczo o ich wartości, to jednak znaczenie przysadki jako centralnego motoru, regulującego czynność całego układu wkrewnego nie może, w świetle nowszych badań, podlegać dyskusji. Zapewnienie chorym wypoczynku i korzystnych warunków leczenia higieniczno-dietetycznego (dieta przeważnie węglowodanowa, klimat podgórski) uzupełnia postępowanie lecznicze.

Poruszyliśmy zagadnienie łagodnej niedomogi nadnerczy nie ze względu na te przypadki wyraziste, które nie są zagadką dla lekarza, choć tak rzadko się o nich pamięta, ale przede wszystkim ze względu na znacznie częstsze postacie lekkich i najlżejszych, których zazwyczaj nie rozpoznajemy, bo są nietypowe i mało charakterystyczne, a w których zastosowanie dostępnych dziś wyciągów korowych jest najlepszym sposobem leczenia.

Piśmiennictwo:

Alwens W. i Bauke E.: Endokrinologie. T. 15. 1934. Str. 53. — Arndt G.: Fortschr. Ther. 1935. Str. 641. — Bauer J.: Klin. Woch. 1922. Str. 1595. — Boenheim F.: Klin. Woch. 1925. Str. 1159. — Borchardt L.: Morbus Addisoni w Kraus-Brugsch Spez. Pathol. u. Ther. inn. Krkh. Urban-Schwarz. Wien 1927. T. XI. Str. 275. — Bross W., Długosz H., Kubikowski P.: Pol. Gaz. Lek. 1936. Str. 221 i M. med. Woch. 1936. Str. 925. — Demole M.: La Presse Médicale. 1936. Str. 543. — Diehl F.: D. Arch. f. klin. Med. T. 175. 1933. Str. 177. — Elsässer cyt. wg. Falty. — Falta W.: Die Erkrankungen des Nebennierenapparates Bergman-Staehelin Hdb. d. inn. Krkh. T. IV. Cz. 2. Str. 1234. Springer 1927. — Tenże: Pluriglanduläre Erkrankungen; tamże. Str. 1299. — Frankl i Klaften: Endokrinologie. T. 10. 1932. Str. 167. — Harrop i Weistein: M. med. Woch. 1932. Str. 171. — Hartman F. A.: J. amer. med. Assoc. 1932. Str. 788. — Tenże: Proc. Soc. exp. Biol. Med. T. 29. 1932. Str. 409. — Henssle W.: Fortschr. Ther. 1935. Str. 459. — Josué O. i Godlewski H.: Syndroms d'hypofonctionement surrénal. Nouveau Traité de Médecine. T. VIII. Str. 295. Masson et Cie. Paris 1925. — Maranon G. i Colazzo J. A.: Wien. Arch. f. klin. Med. T. 27. 1935. Str. 189. — Rivoire R.: Nowe zdobycze endokrynologii, przekład, Ars medici, Warszawa 1934. Str. 55. — Rosenow i Jaguttis: Klin. Woch. 1922. Str. 358. — Schassi F.: ref. Pol. Gaz. Lek. 1936. Str. 342. — Sergent E.: L'insuffisence surrénale. Malwine éd. Paris. 1920. — Swingle i Pfiffner: J. amer. med. Assoc. 1931. Str. 1446. — Thaddea S.: Med. Klin. 1936. Str. 76. — Zondek H.: Addisonsche Krankheit Neue Deutsche Klinik. Urban-Schwarzenberg. Wien. 1928. T. 1. Str. 154. — Tenże: D. med. Woch. 1923. Str. 339.

Edwin PARYSKI. Zakopane.

O próbie na azotyny w moczu.

Z Pracowni Bakteriologiczno-Chemicznej Sanatorium Polskiego Czerwonego Krzyża w Zakopanem.
Kierownik: Dr. Zdzisław Skibiński.

Na znaczenie wykrywania azotynów w moczu zwrócił uwagę Weltmann jeszcze w 1922 roku. Zdolność denitryfikacji, tj. wytwarzania azotynów z azotanów posiadają, jak wiadomo, pałeczki okrężnicy i duru brzusznego, natomiast nie posiadają jej inne drobnoustroje spotykane w moczu, jak gronkowce, paciorkowce, ziarenkowce, drożdże, *proteus*, prątki gruźlicy i in. Praktycznie rzecz biorąc, wykazanie azotynów w moczu jest równoznaczne z wykazaniem w nim pałeczek okrężnicy lub duru brzusznego.

Celem wykazania azotynów w moczu Weltmann i Hasslinger posługiwali się odczynem Griess'a. Odczynnik Griess'a, sporządzony z preparatu Urognost, zmieszany z moczem daje w razie obecności azotynów zabarwienie czerwone. Jednak, ze względu choćby na niestałość odczynnika, odczyn Griessa nie okazał się wygodnym. Machold poleca próbę na azotyny w moczu wykonywać w następujący sposób: 5—8 cm³ moczu zakwasza się przez dodanie około 1 cm³ rozcieńczonego kwasu solnego i następnie dodaje się kilka kropli 2% roztworu jodku potasu i wytrząsa się mocz z chloroformem. W razie obecności azo-

tynów chloroform barwi się różowo lub czerwono. W wykonaniu tym, jak przekonaliśmy się, próba nie jest zbyt czułą, a nadto w pewnych warunkach zabarwienie chloroformu mogą spowodować niektóre barwiki moczu (indirubina, czerwień skatolowa i in.).

Z powyższych względów zastosowaliśmy jako bardzo dogodny i prosty odczyn na azotyny w moczu następującą próbę, opartą częściowo na próbie Trommsdorff'a na azotyny w wodzie: do 5—10 cm³ świeżego moczu zakwaszonego 10% kwasem siarkowym dodawaliśmy 1—2 cm³ 10% roztworu jodku potasu i następnie jedną kroplę 1% roztworu skrobii rozpuszczalnej. W razie obecności azotynów mocz przyjmuje od razu, rzadziej dopiero po kilku minutach, wyraźne zabarwienie fioletowo-niebieskie. Zakwaszenie moczu ma na celu przeobrażenie azotynów w kwas azotawy, który rozkłada jodek potasu wydzielając zeń wolny jod, ten zaś daje ze skrobią znany odczyn barwny:

$$2\,HNO_2 + 2\,HJ = 2\,H_2O + 2\,NO + J_2.$$

Różne leki przyjmowane a wydzielające się z moczem (urotropina, błękit metylenowy, pyridium i in.) nie przeszkadzają w występowaniu odczynu. Niekiedy, mimo obecności w moczu pałeczki okrężnicy, odczyn na azotyny może wypaść ujemnie, zwłaszcza jeśli mocz długo stał i azotyny uległy dalszemu rozkładowi. W tych razach, zresztą rzadkich, można jeszcze odczyn wywołać dodając do moczu nieco słabego roztworu azotanu potasu i wykonując odczyn ponownie po kilkugodzinnym przechowaniu próbki w cieplocie 37° (Weltmann).

Podaną metodą zbadaliśmy na azotyny mocz 565 osób, w tym 300 kobiet i 265 mężczyzn. Mocze dające dodatni odczyn na azotyny były badane również bakteriologicznie na obecność pałeczki okrężnicy przez posiewy na pożywkę Endo i in. We wszystkich przypadkach z dodatnim odczynem na azotyny udało się również stwierdzić obecność w moczu pałeczek okrężnicy. Natomiast w kilku przypadkach nieżytu dróg moczowych spowodowanego przez inne drobnoustroje (gronkowce, czworniaki i in.) z bakteriomoczem, jak również w kilku przypadkach gruźlicy nerek z prątkami gruźliczymi w moczu, odczyn na azotyny w moczu był stale ujemny.

Za zależnością odczynu na azotyny od obecności w moczu pałeczek okrężnicy przemawia również jego „przeszczepialność". Jeżeli do kilkunastu cm³ jałowego moczu zdrowego osobnika, nie zawierającego azotynów, dodać kilka kropli moczu zawierającego pałeczki okrężnicy, albo jedną ezę hodowli pałeczki okrężnicy, to po odpowiedniej inkubacji w termostacie, w moczu takim wystąpi dodatni odczyn na azotyny, mimo iż był on poprzednio ujemny, jak również w kontroli nadal wypada ujemnie. Analogiczne doświadczenie udaje się również z hodowlą bulionową pałeczki okrężnicy, do której dodano ½% jodku potasu. Identycznie jak pałeczka okrężnicy zachowuje się pod względem produkcji azotynów w moczu pałeczka duru brzusznego.

Na 565 moczów zbadanych stwierdziliśmy azotyny 68 razy, u 50 kobiet (16,7%) i u 18 mężczyzn (6,7%). Bliższymi wywiadami lub rozpoznaniem rozporządzaliśmy tylko w 40 przypadkach; rozdzielały się one jak następuje:

nieżyt dróg moczowych ostry lub przewlekły	15 przyp.
kamica nerkowa	1 „
przerost gruczołu krokowego	1 „
ciąża	2 „
przewlekłe zapalenie nerek	1 „
cukrzyca	12 „
zdrowi	8 „

Duża przewaga kobiet (73,5%), u których stwierdzono azotyny w moczu, nad mężczyznami w materiale naszym jest łatwo zrozumiałą w związku z krótkością cewki moczowej i sprawami fizjologicznymi jak ciąża i miesiączka, sprzyjającymi zewnątrzpochodnemu zakażeniu dróg moczowych przez pałeczki okrężnicy u kobiet. Uderzającą jest jednak stosunkowo duża ilość przypadków (20% z tych, w których rozporządzaliśmy wywiadem lub rozpoznaniem), u których mimo dodatniego odczynu na azotyny i wykazania pałeczki okrężnicy w moczu nie stwierdzono żadnych podmiotowych ani przedmiotowych objawów nieżytu dróg moczowych. Taka *bacteriuria sine materia* jest zresztą dobrze znaną w medycynie. Różne drobnoustroje, a spośród nich przede wszystkim pałeczka okrężnicy, z powodu swej małej zjadliwości, mogą się osiedlać w drogach moczowych i nawet wydzielać się przez nerki nie powodując stanu chorobowego ani żadnych dolegliwości. Pomimo to, znajdowaliśmy w tych przypadkach prawie stale zwiększoną ilość leukocytów w osadzie moczu, co mogłoby wskazywać również w tych klinicznie bezobjawowych przypadkach na stan nieżytowy dróg moczowych.

Stosunkowo często znajdowaliśmy azotyny i pałeczki okrężnicy w moczach cukrzycowych, a mianowicie 12 razy na 32 przypadków cukrzycy wogóle. Być może tłumaczy się to korzystnymi warunkami rozwoju drobnoustrojów w moczu zawierającym cukier.

Natomiast nie mieliśmy dotychczas sposobności zbadania odczynu na azotyny w moczu chorych na dur brzuszny, w którym, jak wiadomo, pałeczki wydzielają się często z moczem. Szczepiąc jednak sztucznie, w sposób wyżej opisany, pałeczki duru brzusznego z hodowli na mocz jałowy, otrzymywaliśmy stale dodatni odczyn na azotyny.

Odczyn na azotyny w moczu, dający się wykonać podaną metodą prosto i dogodnie, na podstawie naszych wyników uważamy za pewny objaw *coliurii*, i dlatego zasługujący na szersze stosowanie przy rozbiorach moczu. Wykrycie pałeczki okrężnicy w moczu ma o tyle praktyczne znaczenie, że jest ona drobnoustrojem najczęściej powodującym zakażenie i stany nieżytowe dróg moczowych, zwłaszcza u kobiet. Wydzielanie pałeczki okrężnicy w moczu można również wykryć w przypadkach klinicznie bezobjawowych. Inne drobnoustroje powodujące zakażenie dróg moczowych azotynów w moczu nie wytwarzają. Natomiast u chorych, ozdrowieńców lub nosicieli wydzielających pałeczki duru brzusznego z moczem należy spodziewać się dodatniego odczynu na azotyny w moczu.

Piśmiennictwo:

Weltmann: Wien. med. Wschrft. 1922. — Weltmann i Hasslinger: Z. urol. Chir. 1925. Nr. 18. — Machold: Med. Klin. Nr. 33. 1934.

Lekarz J. BAUMINGER. Kraków.

Nowy model kroplomierza do wlewań kropelkowych dożylnych.

Z Oddziału Chirurgicznego Szpitala im. Prezydenta G. Narutowicza w Krakowie.
Ordynator: Dr. Jerzy Jasieński.

Dożylne wlewanie kropelkowe roztworów fizjologicznych soli, cukru gronowego itd. zdobyło sobie od dawna prawo obywatelstwa i jest stosowane przez większość oddziałów operacyjnych. Prosty ten zabieg połączony jest jednak z pewnymi trudnościami technicznymi, związanymi z budową kuli Martinowskiej i innych polecanych na jej miejsce modeli kroplomierzy. Na trudności jakie się łączą z wypełnianiem przyrządu do wlewań kropelkowych, zwrócił uwagę Miodoński w Nr. 9 „Polskiej Gazety Lekarskiej" z r. 1933 i rozwiązał tę sprawę przez wprowadzenie kroplomierza własnego pomysłu. W kroplomierzu tym naprzeciw rurki dopływowej znajduje się druga, dłuższa od niej rurka odpływowa, wystarczająca do światła bańki. Przy ścisłym przestrzeganiu dokładnie opisanych przepisów wypełnienia kroplomierza, polegających — jak i przy kuli Martinowskiej — na odwróceniu go dnem do góry, na podstawie badań kontrolnych i doświadczeń klinicznych opartych na dużym materiale, przekonał się Miodoński o tym, że jego kroplomierz działa bez zarzutu, a, czyniąc zbytecznym „łapanie powietrza", upraszcza rękoczyny wstępne tj. przygotowanie kroplówki.

Obserwując na tutejszym Oddziale przebieg kroplówek dożylnych z kroplomierzem Miodońskiego zauważyłem, że mimo ścisłego trzymania się przepisów niejednokrotnie poziom płynu w bańce szklanej stopniowo podnosi się po pewnym czasie i nawet dosięga wylotu rurki dopływowej, co oczywiście uniemożliwia obserwację szybkości przepływania płynu. Wydaje mi się, że dwa czynniki mogą być powodem tego rodzaju powikłania:

1. Na skutek wahań ciśnienia w dolnym, odprowadzającym płyn z kroplomierza drenie gumowym (przy ruchach chorego, zwłaszcza operowanego w uśpieniu, mimo unieruchomienia ręki na deszczułce, dren ulega okresowo lekkim zagięciom i światło jego w tym czasie nieznacznie się zmniejsza) pewna ilość wypełniającego dren płynu cofać się może do bańki szklanej i wypychać z niej drobne banieczki powietrza poprzez rurkę dopływową kroplomierza do górnego drenu. Te drobne bańki powietrza, lżejsze od płynu, unoszą się wówczas wzdłuż słupa płynu wypełniającego dren doprowadzający ku górze i przez zbiornik wydostają się na zewnątrz. W ten sposób ubywa powietrza w bańce i miejsce jego zajmuje płyn w coraz to większych ilościach.

2. Jest również możliwe, że płyn, przepływający przez bańkę, pozbawiony w czasie wyjaławiania (wrzenia) znajdującego się w nim powietrza, pochłania powietrze zatrzymane w bańce (w wa-

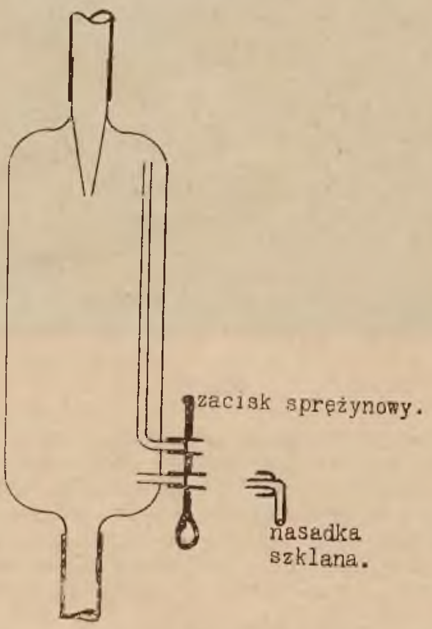
runkach „normalnych“ w litrze wody rozpuszcza się 20 cm³ powietrza). Nastąpić to może tym łatwiej, że przy przepływaniu przez bańkę cała powierzchnia każdej poszczególnej kropli styka się z powietrzem.

Tak czy inaczej łatwo jest zaradzić znikaniu powietrza z bańki i całkowitemu jej wypełnieniu się płynem przez użycie wprowadzonego przeze mnie kroplomierza. Jak widać z rysunku przedstawia on wydłużoną bańkę bez wysterczającej do światła bańki rurki wypływowej Miodońskiego. Na bocznej powierzchni bańki znajdują się natomiast — jedna nad drugą — dwie dodatkowe krótkie rurki szklane, sterczące na zewnątrz, z których górna wewnątrz bańki zagina się kolankowato ku górze i sięga niemal jej szczytu. Na zewnętrzne części tych rurek nasadzone są szczelnie krótkie, wąskie dreniki gumowe, zamknięte jednym wspólnym zaciskiem sprężynowym.

Przy nagromadzeniu się nadmiernej ilości płynu i zbyt znacznym podniesieniu się jego poziomu w bańce wystarczy zwolnić na chwilę zacisk sprężynowy. Płyn odpływa wówczas dolną rurką, podczas gdy przez górną dostaje się do światła bańki powietrze. Powierzchnia płynu ustala się na poziomie dolnej rurki. Poziom płynu w bańce może być więc z łatwością regulowany w każdej chwili, wskutek czego unika się powikłań, zmuszających do wyjęcia kroplówki (za wyjątkiem przypadków, w których przestaje ona działać zupełnie wskutek powstania skrzepu w żyle).

Użycie podanej przeze mnie kroplówki upraszcza również prace wstępne, gdyż odpada troska o pozostawienie powietrza w bańce przy usuwaniu go z drenów. Po wprowadzeniu igły do żyły i założeniu opatrunku odpuszczamy część płynu z całkowicie wypełnionej nim bańki, zwalniając na chwilę zacisk sprężynowy, zamykający boczne dodatkowe rurki, po czym możemy obserwować i wyregulować szybkość przepływania cieczy.

Dodatnią wreszcie stroną wskazanego kroplomierza jest to, że pozwala on z łatwością wprowadzać równocześnie z płynem pochodzącym ze zbiornika do krwiobiegu środki nasercowe, jak również środek usypiający — ewipan, jeśli zaszła potrzeba założenia kroplówki przed zabiegiem. Wystarcza w tym celu wprowadzenie do światła zewnętrznego otworu dolnego drenika gumowego nasady strzykawki „Record“ wypełnionej środkiem na-



Powierzchnie rurek szklanych, na które nasadzone być mają dreny gumowe, winny być karbowane.

sercowym czy usypiającym i następnie zdjęcie z tego drenika zacisku sprężynowego, przy pozostawieniu go na dreniku górnym, po czym możemy już wprowadzić płyn ze strzykawki do bańki, skąd bezpośrednio przedostaje się do żyły, nie musimy nawet na ten czas zamykać dopływu płynu ze zbiornika do bańki. O ile zamierzamy użyć kroplomierza i do tego celu, celem utrzymania zewnętrznego ujścia dolnego drenika gumowego w stanie jałowym, musimy wprowadzić doń przed gotowaniem kroplówki, albo gotować oddzielnie i założyć bezpośrednio po wyjęciu z gotowania, rurkę szklaną zgiętą kolankowato, zaopatrzoną w nasadkę w kształcie kapturka. Nasadka ta osłania dokładnie zewnętrzny koniec drenika (rysunek). Rurka szklana tkwi w świetle dolnego drenika gumowego stale, od chwili założenia kroplówki; odpuszczamy też przez nią po założeniu kroplówki nadmiar płynu z bańki. Wyjmujemy ją dopiero bezpośrednio przed wprowadzeniem do światła drenika nasady strzykawki, po wstrzyknięciu zaś płynu i usunięciu strzykawki zakładamy ją na nowo. W ten sposób zabieg ten powtarzać można wielokrotnie. Muszę wreszcie zaznaczyć, że unikamy bezwzględnie pewnie niebezpieczeństwa przedostania się powietrza do światła żyły nawet przy złym działaniu zacisku i spowodowanym przez to nieszczelnym zamknięciu górnego otworu bocznego, o ile bańkę kroplomierza umieścimy nisko — mniej więcej na wysokości żyły łokciowej, do której światła wprowadziliśmy igłę kroplówki.

Kroplomierza naszego używamy od pewnego czasu na Oddziele i jesteśmy z niego zupełnie zadowoleni. Jest to pierwszy typ kroplomierza nieszczelnego, nadającego się do kroplówki dożylnej. Wprowadzony ostatnio do handlu przez Niemców nieszczelny kroplomierz Murphy'ego jest przeznaczony i nadaje się wyłącznie do kroplówki doodbytniczej. Składa się on z dwu części: dolnej szklanej i górnej metalowej, zaopatrzonej kranem i korkiem gumowym, wprowadzonym do górnego otworu bańki szklanej. W porównaniu z kroplomierzami szczelnymi ma on tę jedną stronę dodatnią, że, przy nagromadzeniu się nadmiernej ilości płynu w bańce, możemy go wylać po wyjęciu korka. Nie można jednak użyć tego kroplomierza do kroplówki dożylnej; trudno jest bowiem tak kierować bańką, aby pozostawić w niej tylko pożądaną ilość płynu, a co za tym idzie, nie wprowadzić powietrza do żyły. Dalej stosowanie wszelkich kurków metalowych czy szklanych jest o tyle gorszym od zastosowanych w naszym kroplomierzu zacisków, że przy sterylizacji zostaje usunięty pokrywający je tłuszcz, niezbędny dla prawidłowego ich działania. Kroplomierz nasz jest pozbawiony wszystkich tych stron ujemnych. Czyni on ponadto zbytecznym wstrzykiwanie pewnych środków do światła drenu, jak to dziś jeszcze czyni wynalazca kroplówki F r i e d e m a n n. Postępowanie to, jak o tym mieliśmy sposobność kilkakrotnie się przekonać, jest bardzo niewłaściwym, głównie z tego względu, że drobne cząstki ściany drenu gumowego, oderwane przez przekłuwającą ją igłę strzykawki, przedostają się do światła drenu i mogą nawet zatkać całkowicie światło igły tkwiącej w żyle.

Piśmiennictwo:

M. F r i e d e m a n n: Archiv f. klinische Chirurgie. Bd. 178. 1934. — M i o d o ń s k i: Pol. Gaz. Lek. Nr. 9. 1933.

Dr. Cecylia ROBINSON. Lwów.

Rzekomy, czasowy uchyłek przełyku na tle urazu.

Z Instytutu rentgenowskiego Szpitala Żydowskiego we Lwowie.
Prymariusz: Dr. P e n z i a s.

Chory zgłasza się do lekarza 9. III. 1936 r. i podaje, że przy obiedzie połknął kostkę, która mu utkwiła w przełyku, wywołuje silne bóle, uczucie dławienia. Lekarz wkłada zgłębnik, nie stwierdza przeszkody, lecz wbija przy tym ciało obce w ścianę przełyku, przy czym chory odczuwa dotkliwy ból. Lekarz zapewnia chorego, że ciała obcego w przełyku nie ma. Bóle jednak się zwiększają, pojawia się gorączka, chory zwraca się do laryngologa, który skierowuje go do badania rentgenowskiego. Prześwietlenie z 11 marca 1936 r. wykazuje: ciała obcego nie widać, zawiesina rzadka i gęstsza barowa przechodzi gładko, pastylka barowa zatrzymuje się 15 mm powyżej wcięcia jarzmowego mostka i nie schodzi do żołądka pomimo podania dużej ilości płynów. Stwierdza się ponadto u chorego znacznie powiększoną tarczycę, powiększenie jej również pod mostkiem, znaczne rozszerzenie tętnicy głównej. Laryngolog znajduje się w kłopocie: *oesofagoscopia* konieczna ze względu na stan chorego, przeciwwskazana z powodu znacznego rozszerzenia aorty i z powodu silnie rozwiniętego po stronie prawej wola (z objawami toksycznymi). Wobec tego, że prześwietlenie wykazało przeszkodę powyżej wcięcia jarzmowego mostka i wobec stanu chorego laryngolog decyduje się na esofagoskopię; znajduje: w ścianę przełyku wklinowane, trójkątne ciało obce, o powierzchni gładkiej, lśniącej, otoczone już wyraźnie wałem zapalnym, tak, że dopiero po uprzednim podważeniu wydobywa kostkę płaską, trójkątną, wielkości około 2 cm. Po usunięciu tejże, stan chorego się poprawia, tylko gorączka utrzymuje się na wysokości 38°. W 9 dni po zabiegu chory przychodzi do powtórnego prześwietlenia przełyku. Badanie wykazuje: drożność przełyku dla zawiesiny utrzymana; około 2 cm powyżej wcięcia jarzmowego mostka światło przełyku okazuje wypustki ku przodowi i tyłowi, przednia o szerszej podstawie kończy się ślepo, tylna w postaci przesmyku zagina się ku dołowi i prowadzi do zbiornika o pojemności około 3 cm³, leżącego na wysokości obojczyka; zarysy

zbiornika nie gładkie, z wypustkami. Treść utrzymuje się w tym zbiorniku długo po opróżnieniu się reszty przełyku. Wynik badania rentgenowskiego: opisany zbiornik odpowiadać może jamie ropnia łączącego się półtora cm powyżej wcięcia jarzmowego mostka ze światłem przełyku, w postaci pozornego, rzekomego uchyłku tegoż.



Ryc. 1.

Możnaby myśleć o prawdziwym uchyłku Zenkerowskim, które w tym miejscu się zdarzają; dają one jednak przy wypełnieniu barem cień o gładkich zarysach a nie zagłębionych z wypustkami; dalej w takim razie wykazanoby uchyłek zarówno przed zabiegiem, jak i przy kilkakrotnym badaniu nawet w miesiąc po zabiegu, a nigdy nawet śladu tegoż nie stwierdzono i chory nigdy nie skarżył się na dolegliwości z powodu uchyłku ani przedtem ani potem. Możnaby dalej wreszcie myśleć o miejscowym atonicznym rozszerzeniu lub wypukleniu ściany przełyku, jak to czasem bywa po usunięciu ciała obcego (P a l u g y a y) wtedy jednak zawiesina barowa zatrzymuje się jedynie nieco dłużej w tym miejscu wypuklając nieznacznie ściany przełyku i nie tworzy również zbiornika z przesmykiem łączącym i wypustkami. Wobec tych rozważań można opisany obraz rentgenowski tłumaczyć jedynie jako zbiornik ropny w tylnej ścianie przełyku łączący się z światłem przełyku, w postaci pozornego uchyłka tegoż; prawdziwy, urazowy uchyłek przełyku po gwałtownym zgłębnikowaniu tegoż z powodu *cardiospasmus*, po którym bezpośrednio wystąpiły silne bóle, dreszcz i dwanaście dni trwająca gorączka, stwierdził kilka miesięcy po zabiegu G r a s h e y i przedstawił na zjeździe rentgenologów niemieckich w r. 1925.

Po ostatnim badaniu chory wypluwa znaczną ilość cuchnącej ropy, bóle zupełnie ustępują, ciepłota wraca powoli do normy. W tydzień później badanie rentgenowskie wykazuje: zawiesina barowa rzadka, gęsta, jak i pastylka barowa przechodzą gładko do przełyku — nie zatrzymują się nad mostkiem, nie wytwarzają nigdzie ani śladu opisanego powyżej zbiornika.

Chory opuścił szpital wyleczony; badany dla kontroli jeszcze w miesiąc później: przełyk bez zmian, drożność zupełna.

Sprawy ropne, powstające zazwyczaj po zranieniu przełyku przez ciało obce lub przy wyjmowaniu tegoż, przebiegają najczęściej śmiertelnie. Z i e m b i c k i opisuje przypadek dotyczący kobiety lat 31, która połknęła kostkę. Dokonano zabiegu operacyjnego celem usunięcia ciała obcego, przy którym stwierdzono już ropienie w tkance okołokręgowej i przebicie przełyku. Chora miała być odżywianą za pomocą zgłębnika, czując się jednak lepiej zaniechała przyjmowania pokarmów tym sposobem, co spowodowało pogorszenie się stanu chorej i w końcu jej śmierć. Znane są w piśmiennictwie przypadki, że już na drugi dzień po zranieniu ścian przełyku przez ciało obce, wytworzył się ropień tylnej ściany gardzieli, w 4 dniu stwierdzono zgorzel ściany przełyku, ropień opadowy w śródpiersiu i opłucnej. V o g e l podaje na podstawie własnego doświadczenia powstanie w 14 przypadkach ropnego zapalenia opłucnej, w dwu osierdzia, w 34 niszczące zmiany w płucach, w 2 w kręgach, w 6 porażenie nerwu zwrotnego.



Ryc. 2.

Opisany wyżej przypadek wytworzenia się po wyjęciu ciała obcego z przełyku zbiornika ropnego przy tylnej ścianie w postaci pozornego uchyłka przełyku, zasługuje na szczególną uwagę i dlatego, że mimo fatalnego rokowania nastąpiło rychło stosunkowo zupełne samowygojenie a również dlatego, że nie znajdujemy w piśmiennictwie, szczególnie rentgenologicznym opisu podobnego przypadku, rzekomego, czasowego uchyłka przełyku.

Piśmiennictwo:

W u l l s t e i n: Chirurgia. — K i r s c h n e r: Chirurgia. — H a e n i s c h H o l t u s e n: Einf. in die Roentgenologie. — G r a s h e y: Roentgenkongress 1925. — Z i e m b i c k i: Przegląd Lek. 1895.

BIBLIOGRAFIA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Pediatria Polska. T. XVI. Z. 5. 1936. G e r l e e E. i K i e l j o t i s ó w n a W.: O drgawkach i usposobieniu drgawkowym u dzieci. — K ł o b u k o w s k a M.: Czy przebieg kliniczny błonicy zgadza się z typem prątka błoniczego. — B i e h l e r M.: Stała flora bakteryjna włosów u dzieci. — S u l k e s J.: Przypadek ostrej rozedmy płuc, śródpiersia i tkanki podskórnej w przebiegu obustronnego odoskrzelowego zapalenia płuc u dziecka 22-miesięcz-

nego. — G r u n d g a n d ó w n a W. i S u l k e s J.: Przypadek duru brzusznego u 8-miesięcznego niemowlęcia. — S i e n i c k i Fr.: Rola fosforu, wapnia i witamin w biochemii.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr. 20. 1936.

Medycyna Praktyczna. Z. 9. 1936. Ł o b a c z St.: Niezwykłe postacie ropnego zapalenia przymacicza. — B i a ł y n i c k i-B i r u l a T.: Ulepszony aparat odmowy. — B r o s s K.: Ustawa dla ochrony dziedzicznego zdrowia narodu niemieckiego. — B r o s s K.: Dwa listy Dr. Karola Marcinkowskiego do Anzelma Chłapowskiego.

Życie Dziecka. Nr. 10. 1936.

Medycyna. Nr. 20. 1936. S t e r l i n g Wł. i W o l f M.: Postać dobrotliwa myelozy tuberkulotoksycznej (myelosis tuberculotoxica benigna). — M i t r i n o w i c z A.: Badania zaburzeń mowy u głuchoniemych ze szczególnym uwzględnieniem tonu oddechowego. — T r z a s k a c z-N o w o s a d k o H.: Płonica odozdrowieńcza w świetle danych statystycznych Szpitala św. Stanisława w Warszawie. — S t y p u ł k o w s k i B.: Przypadek morbus Addisoni.

Prasa Lekarska. Nr. 11. 1936. G o r d o n-W a t s o n Ch.: Rak odbytnicy. — H a r r i s o n L. W.: Późne następstwa chorób wenerycznych. — B a i z e F.: Akrodynia dziecięca. — Ż e b r o w s k i A.: Gruźlica krtani.

Przegląd Weterynaryjny. Nr. 10. 1936.

Therapia Nova. Nr. 10. 1936. Ł o n ż y ń s k i H.: Drogi rozwoju nauki o nerwicach. — B r y l i ń s k i A.: Przewlekły nieżyt żołądka a dziurawiec.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 44. 1936.

Lekarz Wojskowy. T. XXVIII. Nr. 9. 1936. M i s s i u r o Wł.: O zjawiskach oddechowych w przebiegu wypoczynku po wysiłkach długotrwałych. — Z a l e w s k i Fr.: Symulacja chorób chirurgicznych w związku ze służbą wojskową. — M e l a n o w s k i W.: Ochrona narządu wzroku przy pracy. — W o j c i e c h o w s k i St.: W sprawie badań podoficerów zawodowych i nadterminowych w kierunku kiły utajonej przy przedłużeniu służby zawodowej. — K a r p o w i c z o w a L.: Wąskotaśmowe filmy kształcące i ich zastosowanie w medycynie.

Młoda Matka. Nr. 21. 1936.

Położna. Nr. 9—10. 1936.

Wiadomości Weterynaryjne. Nr. 195. 1936.

OCENY.

Die Ernährung des Herzens und die Folgen ihrer Störung. (Odżywianie serca i następstwa zaburzeń w odżywianiu). LUIGI CONDORELLI. Dresden und Leipzig. Th. Steinkopff. 1932. Str. 230.

Trzeci z kolei tom wyników badań układu krążenia, wydawanych przez B. K i s c h a, zawiera zagadnienie odżywiania serca i skutków zaburzenia tegoż, opracowane przez Dr. C o n d o r e l l i'e g o, profesora Uniwersytetu Neapolitańskiego.

W pierwszej części książki omawia autor anatomię prawidłową i histologię naczyń wieńcowych serca, jak i dróg chłonnych serca. Jeden z jej rozdziałów traktuje o porównawczych badaniach tętnic wieńcowych zwierząt, których używa się zwykle do doświadczeń: psów, kotów, królików, szczurów. Druga część książki traktuje o fizjologii krążenia wieńcowego. Autor omawia szczegółowo zjawiska podczas skurczu i rozkurczu oraz wpływ ciśnienia tętniczego na krążenie w naczyniach wieńcowych. Skład chemiczny krwi ma znaczny wpływ na *tonus* naczyń wieńcowych. Ważną rolę odgrywa także zawartość tlenu, dwutlenku węgla oraz kwasowość lub zasadowość krwi. Optimum pH krwi wynosi 7,7—7,35. Jony wapnia i potasu przeciwdziałają sobie, powodując zwężenie lub rozszerzenie naczyń. Jednakże nie wszystkie doświadczenia dały wyniki jednoznaczne. Dla orientacji leczniczej podaje autor niektóre fakty z dziedziny farmakologii, omawiając przede wszystkim środki zwykle jako nasercowe stosowane: naparstnicę, strofant, kamforę, środki grupy purynowej, azotyn amylowy.

Z dziedziny samoczynnych mechanizmów regulacji krążenia podaje niektóre ważne i zajmujące szczegóły, o wyrównaniu obwodowych oporów krążenia przez wzrost krążenia wieńcowego. W ogólności jednak ta dziedzina wiedzy wykazuje jeszcze pewne niedociągnięcia. Zapoczątkowanie doświadczeń na żywych zwierzętach przy pomocy nowoczesnych metod i przyrządów przyczyni się do gruntowniejszego poznania wpływu wszystkich czynników (mechanicznych, nerwowych, hormonalnych, chemicznych).

Trzecia część książki traktuje o patologii doświadczalnej. Doświadczenia wykonane na sercu izolowanym lub na sercu *in situ*, zmierzają do stwierdzenia i sklasyfikowania zaburzeń, występujących po zamknięciu naczyń wieńcowych, jak np. osłabienie skurczu, zaburzenie chronotropizmu, skurcze dodatkowe, *tachycardia* samoistna, trzepotanie i migotanie komór, zaburzenia w przewodnictwie komorowym i przedsionkowo-komorowym. Z uwagi na zastosowanie w diagnostyce ustalonych metod wykonywano w nowszych czasach dużo doświadczeń, zmierzających do stwierdzenia zmian w elektrokardiogramach, wywołanych zamknięciem naczyń wieńcowych. Autor rozpatruje szczegółowo zmiany zachodzące w P, w okresie P do R, w okresie izoelektrycznym R do T, w T oraz wpływ oddychania na kształt elektrokardiogramu. Nie pomija autor zagadnienia bólu, powstałego wskutek zmian w naczyniach wieńcowych. Zagadnienie to zajmuje wielu badaczy, w głównej mierze z powodu wartości jego dla diagnostyki. Doświadczenia nie dały jednak dotąd rozstrzygających wyników.

Po tych trzech częściach, które zajmują połowę książki, autor przystępuje dopiero do omówienia patologii serca ludzkiego. Zaburzenia w odżywianiu serca są to skutki wad zastawkowych i wad sercowych. Tę tezę uważa autor za prawdopodobną, przytaczając na jej korzyść fakty fizjologiczne, patologiczne, anatomo-patologiczne oraz wreszcie spostrzeżenia kliniczne.

Omówiona na wstępie fizjologia krążenia wieńcowego wskazuje na to, że wady zastawek powodują zaburzenia krążenia w mięśniu sercowym. Systematycznych badań anatomo-patologicznych dotychczas nie przedsiębrano. Z wykonanych doświadczeń autor podaje jednakże cały szereg faktów, mogących poprzeć jego tezę. Najtrudniej o fakty kliniczne, gdyż nie można w badaniu klinicznym rozstrzygnąć, czy niedomogi czynnościowe serca zależą od zaburzeń w jego odżywianiu, czy też od innych przyczyn. Toteż omawiając odżywianie mięśnia sercowego przy zaburzeniach rytmu serca (tachykardia, bradykardia, zupełna arytmia) oraz przy zaburzeniach obwodowych krążenia (*hypotensia, hypertensia,* tętniak aorty) opiera się autor przede wszystkim na krytycznej analizie faktów, dostarczonych przez fizjologię doświadczalną.

Zaburzenia w odżywianiu serca są najważniejszymi skutkami w patologii tętnic wieńcowych, w której autor rozróżnia 2 zespoły: 1) „Wielki zespół wieńcowy" *„Grosses Koronarsyndrom"* polega na nagłym zamknięciu tętnicy wieńcowej — ten zespół jest jedynym, który można ściśle wyodrębnić *(ictus cardiacus).* 2) „Mały zespół wieńcowy" *„Kleines Koronarsyndrom"* — *Coronariitis,* tu należą wszystkie schorzenia tętnic wieńcowych o przebiegu przewlekłym, powodujące powoli się rozwijające zmiany w mięśniu sercowym tak, że proces ten trudno odróżnić od *myodegeneratio cordis.*

Omawiając *coronariitis,* wymienia autor jako jej etiologię: miażdżycę w dużym procencie, w mniejszym kiłę, gościec, *sclerosis saturnina,* lub ostre sprawy ropne. Wiek, w którym najczęściej zachodzi to schorzenie określa na 30—40 lat. Autor zwraca też uwagę na fakty anatomo-patologiczne i omawia je szczegółowo w przypadkach: *arteriosclerosis arteriae coronariae cordis,* kiła w postaci *arteriitis obliterans, coronariitis subacuta rheumatica, tromboangitis obliterans,* zatory przy posocznicy, *periarteriitis nodosa.* Zmiany, jakim podlega mięsień sercowy przy *coronariitis* są charakteru *myocarditis* lub też *degeneratio myocardii.* Objawy zaś kliniczne powyższych spraw nie dają się ująć w charakterystyczne zespoły, jednakże autor rozróżnia dwie zasadnicze grupy, wśród których mogą być postacie przejściowe. Do pierwszej należy *coronariitis* z objawami *myocarditis* na pierwszym planie i bez objawów dusznicy, do drugiej, główne objawy *angina pectoris.* Autor kładzie nacisk na znaczenie elektrokardiogramu; szczególniejszej analizie należy poddać zespół drugi. Diagnoza i prognoza są uzależnione od objawów, leczenie należy stosować przyczynowe; podawanie azotynów ma dobre skutki, M o r a w i t z poleca *chinidini sulf.* 0,1.

Przy wielkim zespole wieńcowym ostre zamknięcie *arteriae coronariae cordis* jest spowodowane przez zator lub zakrzep. Omówiwszy etiologię i anatomię patologiczną, przystępuje autor do symptomatologii, odróżniając trzy grupy: pierwsza z objawami typowymi, druga z objawami uzależnionymi od umiejscowienia, trzecia obejmuje typy kliniczne, wśród których należy wyróżnić typy z objawami *myocarditis, myopericarditis* z objawami żołądkowymi, z objawami posocznicy i zupełnie bez objawów. Po omówieniu przebiegu i powikłań, przystępuje autor do sprawy rozpoznania, wydając opinię: rozpoznanie pewne jest rzadkie, prawdopodobne jest dość częste; w niektórych wypadkach diagnoza jest wogóle niemożliwa, lub błędna. Rokowanie

i leczenie zostało omówione w takim zakresie na jaki pozwalają ramy dzieła i tego treść. Autor zwraca również uwagę na układ żylny oraz system naczyń włoskowatych. Ostatni krótki rozdział jest poświęcony zmianom rytmu serca w zależności od określonych miejscowych zaburzeń w odżywianiu mięśnia sercowego. Autor dochodzi do wniosku, że nie można jeszcze rozstrzygnąć czy zaburzenia rytmu serca bez objawów niedomagań zależą od umiejscowionych zaburzeń w odżywianiu mięśnia sercowego.

Praca ta zaopatrzona w liczne tablice i elektrokardiogramy objaśnia wyczerpująco schorzenia mięśnia sercowego, spowodowane zaburzeniami w jego odżywianiu oraz ich przyczyny, i daje cenne wskazówki klinicystom.

Walerian Spychala.

Diabète et Chirurgie. (Cukrzyca i Chirurgia). H. CHABANIER et C. LOBO-ONELL przy współpracy E. Lelu, z przedmową M. Robineau. Str. 168. Masson et Co., Paris 1936. Cena 22 fr.

Książka obejmuje 6 rozdziałów: I. Ryzyko operacyjne u cukrzycowych. II. Objawy toksyczne pooperacyjne u cukrzycowych i niecukrzycowych. III. Mechanizm objawów pooperacyjnych występujących poza cukrzycą. IV. Mechanizm objawów toksycznych w przebiegu i poza okresem pooperacyjnym u cukrzycowych. V. Zapobieganie i leczenie toksycznych objawów u cukrzycowych. VI. O niektórych zaburzeniach chirurgicznych u cukrzycowych.

Treść książeczki nie jest nowa, albowiem przeważna część materiału jest już zawarta w książkach powyższych autorów *„Physiopathologie et traitement du diabète sucré*, Masson Paris 1929" i *„Précis du diabète"*, Masson Paris 1930. Niemniej zasługuje ona na uwagę, szczególnie lekarzy praktyków, dla których wybitnie pożytecznym jest przede wszystkim rozdział V, w którym autorowie omawiają przygotowanie cukrzycowych w okresie przedoperacyjnym, oraz postępowanie w czasie operacji i w okresie pooperacyjnym. Przed przystąpieniem do zabiegu zalecają autorowie badanie krwi na cukier, mocznik i chlor oraz badanie moczu (cukier, ciała ketonowe, białko). Autorowie nie dążą do zupełnego odcukrzenia kosztem daleko idącego ograniczenia węglowodanów w diecie, natomiast zawsze starają się o usunięcie ketonurii, co z łatwością udaje się uzyskać po zastosowaniu odpowiedniego dawkowania insuliny. W rzadszych przypadkach braku tolerancji wobec insuliny zalecają autorowie zmienianie przetworów insulinowych, dalej wielokrotne wstrzykiwanie insuliny w ciągu doby oraz indywidualnie zastosowaną dietę. Niektóre powyższe uwagi dotyczące przypadków cukrzycy, charakteryzujących się brakiem tolerancji wobec insuliny, straciły na aktualności wobec uzyskania nowych połączeń insuliny, a mianowicie połączeń protaminowych przez Hagedorna lub garbnikowych przez Gray'a; trudności nietolerancji insulinowej daje się przy pomocy tych przetworów daleko łatwiej ominąć.

Poza insuliną i dietą zalecają autorowie systematyczne stosowanie połączeń chloru, zapobiegające pojawianiu się objawów pooperacyjnych (wybitne znużenie, skąpe moczenie, porażenie jelit, nudności, wymioty). Chlorowanie ustroju przeprowadzają oni łącznie z wstrzykiwaniem dożylnym cukru gronowego w ilości 24 g na dobę w 500 cm³ roztworu fizjologicznego. Po upływie kilku godzin wstrzykują drugą dawkę dożylnie (insulina, NaCl, cukier gronowy). Nadto wstrzykują adrenalinę lub ouabainę. W miarę poprawy zamiast wstrzykiwań płynu fizjologicznego z cukrem gronowym podają autorowie węglowodany doustnie (sok pomarańczowy). Po kilku dniach oznaczają poziom cukru, mocznika i chloru we krwi. Jeżeli chlorемia jest prawidłowa, zaprzestają wstrzykiwań dożylnych NaCl, i podają NaCl doustnie. Autorowie odrzucają leczenie alkaliami, które ich zdaniem więcej przynosi szkody niż pożytku.

W rozdziale VI zasługuje na uwagę postępowanie w przebiegu karbunkułu i zgorzeli cukrzycowej, autorowie zwracają uwagę na często pojawiającą się wysoką oporność przeciw insulinie tak, że trzeba uciekać się do bardzo wysokich dawek (600—1000 jednostek insuliny na dobę). Przy leczeniu karbunkułu autorowie wspominają o naświetlaniach promieniami Roentgena, wstrzykiwaniach dożylnych meteaminy, o stosowaniu bakteriofagów, propidonu oraz o nacięciu krzyżowym termokauterem. Wogóle mają małe osobiste doświadczenie w dziedzinie leczenia karbunkułu.

Większe doświadczenie wykazują natomiast w leczeniu zgorzeli cukrzycowej. W suchej postaci zgorzeli zalecają bezwzględny spokój, balsam peruwiański celem ochrony miejsc zgorzelinowych przed dalszym zakażeniem, stosowanie gorąca, wstrzykiwania acetylcholiny. W niektórych przypadkach należy uciekać się do sympatektomii lub arterioektomii naczyń kończyn dolnych, lub nawet lędźwiowego trzonu sympatycznego. Dobre wyniki daje też wstrzykiwanie nowokainy do trzonu sympatycznego lędźwiowego. Bardzo interesujące są opisy zgorzeli suchych, leczonych przy pomocy powyższej metody wedle Leriche'a lub Riedla, dzięki której uporczywe bóle ustąpiły zupełnie.

Uwagi dotyczące cukrzycy powikłanej chorobą Basedowa, akromegalią, kamicą żółciową, zapaleniem wyrostka żółciowego, oraz uwagi, dotyczące leczenia chirurgicznego samej cukrzycy zamykają tę pożyteczną książeczkę.

Wl. Elmer (Lwów).

Pediatrie pratique. Répertoire de mises au point. (Pediatria praktyczna — Przepisy praktyczne. E. TERRIEN. Masson et Cie. Paris 1936.

Autor nie ubiega się dla swej książki o tytuł podręcznika. Zakreśla sobie cel znacznie skromniejszy, ale na wskróś oryginalny. W 116 krótkich komunikatach, pisanych stylem nieomal telegraficznym, stara się przedstawić najnowsze tylko zdobycze na polu diagnostyki i leczenia chorób dziecięcych, uwzględniając szczególnie jednostki kliniczne i zespoły objawowe rzadziej spotykane. Chce poza tym uwydatnić tak w obrazie chorobowym, jak też w rozpoznaniu i leczeniu pewne odrębności, właściwe tylko wieku dziecięcemu. Z ważniejszych ustępów wymienićby należało krótki referat o braku łaknienia u dzieci (w zestawieniu metod leczniczych jest autor tak dalece skrupulatny, że nie pomija nawet stosowanej we Francji sugestywnie działającej akupunktury chińskiej). Dalej ustęp o stanach zapalnych zatok nosowych, zwłaszcza zatok sitowych, schorzeniu często niepoznawanym, mogącym prowadzić do poważnych i groźnych powikłań, pouczające ustępy o patologii uchyłka Meckela, o akrodynii, o radioterapii miejscowych zapaleń i wiele innych. Pominięto zupełnie zaburzenia w odżywianiu niemowląt. Cel, jaki autor sobie zakreślił osiągnął zdaje się w zupełności. Książka dobra jako „pomoc w pierwszej potrzebie" może należycie zorientować i nastawić myśl we właściwym kierunku. By ułatwić przegląd, układa autor materiał w porządku alfabetycznym, prócz tego podaje spis ugrupowany wedle układów narządowych.

M. Krzyżanowski (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologia.

Zespół trzustkowy w następstwie wstrzyknięcia lipiodolu do dróg żółciowych. I. JACOBOVICI. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. T. I. Nr. 3.

W związku z choledochografią lipiodolową wystąpił ostry zespół trzustkowy, który po czterech dniach ustąpił. Przyczyną był prawdopodobnie tylko zwykły obrzęk trzustki.

Rawicz (Morszyn).

Skurcze dodatkowe wywołane mechanicznym drażnieniem wsierdzia. Uwagi krytyczne o istocie kardiogramu prawego i lewego serca. L. MARCON. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. T. I. Nr. 3.

Na podstawie swoich doświadczeń z bezpośrednim drażnieniem oddzielnych komór z równoczesną rejestracją elektrokardiograficzną w różnych odprowadzeniach, proponuje autor uważać za Ekg. serca krzywe o dodatnim R w odprowadzeniu I a ujemnym w odprowadzeniu III. Odwrotnie wygląda Ekg. lewego serca.

Rawicz (Morszyn).

Zapalenie woreczka żółciowego i dusznica bolesna. I. PAVEL i A. PAUNESCO-PODEANU. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. T. I. Nr. 3.

W trzech przypadkach zapalenia woreczka żółciowego z bólami anginoidalnymi elektrokardiograficznie stwierdzało się uszkodzenie krążenia wieńcowego, w czwartym przypadku o podobnym obrazie już i klinicznie wyraźną była niedomoga mięśnia sercowego. Autorowie zastanawiają się, czy tego rodzaju przypadki nie są bezwzględnym wskazaniem operacyjnym, ze względu na mięsień sercowy.

Rawicz (Morszyn).

Uszkodzenia miąższu wątrobowego w hipertyreozach. C. WEGELIN. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. T. I. Nr. 3.

Wątroba w chorobie Basedowa jest mniejsza i lżejsza, wykazuje nacieczenie tłuszczowe, zniknięcie glikogenu, zmiany w komórce wątrobowej często o charakterze martwiczym. Autor otrzymał u myszy i świnek morskich, wstrzykując im tyroksynę, podobne zmiany.

Rawicz (Morszyn).

Szmer skurczowy słyszalny tylko w skurczu zwykłym, następującym po skurczu dodatkowym. A. ASLAN. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. T. I. Nr. 3.

W wadach serca bez zmian osłuchowych, poleca autor uciśnięcie tętnicy szyjnej, celem wywołania skurczu dodatkowego i ujawnienia się szmerów patologicznych bezpośrednio po skurczu dodatkowym. *Rawicz* (Morszyn).

Badania wartości odczynu Wolf-Junghansa dla rozpoznania raka żołądka. D. SIMICI i V. KONSTANTINESCO. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. T. I. Nr. 3.

Reakcja Wolf-Junghansa, której metodyka jest dokładnie podana, ma duże znaczenie, zwłaszcza w odróżnieniu raka żołądka od schorzeń przebiegających z brakiem wolnego kwasu solnego. *Rawicz* (Morszyn).

Zapalenia opon mózgowych limfocytarne, podobne do gruźliczych. S. GRACOSKI. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. T. I. Nr. 3. *Rawicz* (Morszyn).

Leczenie róży Prontosilem. A. SLATINEANU. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. T. I. Nr. 3. *Rawicz* (Morszyn).

Leczenie atropiną skurczu pisarskiego. A. RADOVICI. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. T. I. Nr. 3. *Rawicz* (Morszyn).

Badania doświadczalne leczenia błonicy. D. COMBIESCO i C. POPESCO. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. T. I. Nr. 3. *Rawicz* (Morszyn).

Przemiana cukrowa wątroby w cukrzycy i żółtaczce miąższowej. (Podwójne obciążenie adrenaliną i dekstrozą). W. RAAB i S. STRAUBER. Ztschr. f. klin. Med. B. 130. Str. 114—134.

Wstrzykiwano adrenalinę dwa razy po 0,5 mg w odstępie 2¼ godz., podawano cukier dwukrotnie po 50 g, w odstępie 1½ godz. U zdrowych zarówno drugie wstrzyknięcie adrenaliny, jak drugie podanie cukru wywoływało mniejszy efekt niż pierwsze. U chorych na cukrzycę przecukrzenie krwi po pierwszym zastrzyku adrenaliny znacznie większe niż u normalnych, po drugim wynik równie wielki. W przypadkach żółtaczki miąższowej wynik pierwszego zastrzyku adrenaliny słaby, drugiego większy niż pierwszego, po pierwszym podaniu cukru znaczne przecukrzenie nieco przedłużone, po drugim większe niż pierwsze. W cukrzycy obserwuje się taki wynik po adrenalinie wskutek braku przeciwregulatora adrenaliny, mianowicie insuliny i wskutek niezaburzonej zdolności odkładania glikogenu. W żółtaczce miąższowej mamy z jednej strony zmniejszoną zdolność komórki wątrobowej do przyjmowania cukru, z drugiej strony lekką niedomogę aparatu wysepkowego trzustki. W żółtaczce miąższowej nie ma nadmiernego zwiększenia ciśnienia krwi po adrenalinie. *H. Długosz* (Lwów).

O znaczeniu i zastosowaniu chronaksji. Th. JOHANNES. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 130. Str. 25—27.

Zamiast jednego oznaczenia radzi autor wykonać szereg oznaczeń, których punkty łączy się w wykresy. Na przykładzie dziecka z tężyczką objaśnia sposób badania: najpierw oznaczano chronaksję po forsownym oddychaniu, potem w tych samych warunkach po dwudniowym stosowaniu po 15,0 *natr. bicarb.* i wreszcie po dwudniowym stosowaniu po 6,0 *Ammon. chlorat.* Otrzymane wartości z trzech badań przedstawiono w formie trzech krzywych, które lepiej przedstawiają stan chorych, niż jedno oznaczenie wyjściowe. *H. Długosz* (Lwów).

Choroba Cushinga i interrenalizm. Jakób RATNER. Ztschr. f. kl. Med. B. 130. Str. 97—113.

Na podstawie pięciu obserwowanych przypadków rozważa autor stosunek choroby Cushinga (zaczerwieniona, pełna twarz, otyłość typu męskiego, tzn. ograniczona do twarzy, szyi i tułowia, kifoskolioza, znaczna osteoporoza, czerwone szerokie rozstępy na brzuchu i udach, brak miesiączki, nadciśnienie, czerwienica, hipercholesterynemia, bóle głowy i bni nerwowych, zmiany psychiczne, zmniejszona odporność na wszelkie zakażenia) do interrenalizmu. Ogólnie potwierdza zapatrywanie J. Bauera, jednak w sprzeczności z nim, kładzie większą wagę i wysuwa na pierwszy plan zmiany w centralnym systemie nerwowym. Brak nadmiernego owłosienia w chorobie Cushinga jest najważniejszym objawem w rozpoznaniu różniczkowym między chorobą Cushinga a interrenalizmem. Powinno się rozpoznawać chorobę Cushinga na podstawie wywiadów i badania fizykalnego, inne sposoby badania mają ograniczoną wartość, największe znaczenie ma stwierdzenie osteoporozy i nadciśnienia. Naświetlanie przysadki i zastrzyki preparatów jajnikowych poprawiały wybitnie stan, jeżeli chodziło o otyłość i brak miesiączki, nadciśnienie pozostawało. Autor kładzie dużą wagę na związek między interrenalizmem a pasożytami w przewodzie pokarmowym, ponieważ spostrzegał ustąpienie zmian chorobowych po skutecznym leczeniu przeciwtasiemcowym. *H. Długosz* (Lwów).

Badania oddychania w schorzeniach wątroby. Paul HALASZ. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 130. Str. 28—31.

Jeszcze w roku 1924 Fejer i Hetényi, a w roku 1935 Meier i Schmidt stwierdzili u ludzi zdrowych po doustnym podaniu dekstrozy i lewulozy większe zużycie tlenu, szybki wzrost współczynnika oddechowego i poziomu cukru we krwi, u ludzi ze schorzeniem wątroby nie zwiększa się zużycie tlenu, współczynnik oddechowy wzrasta później, poziom cukru we krwi podnosi się nieznacznie. Powyżsi autorowie tłumaczyli to zjawisko następująco: u zdrowych podany cukier jest bodźcem dla uruchomienia cukru wątroby i wyrzucenia go do krwi, zaś wprowadzony cukier odkłada się w wątrobie i zamienia na glikogen, natomiast w chorej wątrobie występują zaburzenia w odkładaniu cukru i syntezie. Halász badał wpływ dożylnego podania dekstrozy (100 cm³ 20%) i stwierdził u zdrowych wzrost poziomu cukru we krwi i szybki wzrost współczynnika oddechowego (najwyższe w 15—30 minut po wprowadzeniu cukru) natomiast u ludzi ze schorzeniem wątroby nie ma żadnego związku między poziomem cukru we krwi a współczynnikiem oddechowym, który wogóle nie wzrasta, raczej maleje. Badania te dowodzą, że u zdrowych cukier wprowadzony dożylnie — a więc z ominięciem przewodu pokarmowego — wzmaga szybko zużycie tlenu, zamienia się na glikogen i spala szybko (wzrost współczynnika oddechowego), u ludzi ze schorzeniem wątroby w większości przypadków wprowadzony cukier zamienia się na glikogen, lecz w żadnym wypadku nie spala się (brak wzrostu współczynnika oddechowego). Dla zbadania wpływu wątroby, wstrzyknięto w dwóch przypadkach schorzenia wątroby równocześnie dekstrozę i wyciąg wątroby (exhepar). Wystąpił wybitny wzrost zużycia tlenu i wzrost współczynnika oddechowego, bo wyciąg wątrobowy podniósł czynność wątroby. Dynamiczne działanie węglowodanów jest więc badaniem czynności wątroby. *H. Długosz* (Lwów).

Mikrobiologia i serologia.

Uwagi dotyczące fizjopatologii urazów w chorobach zakaźnych a szczególniej w gruźlicy. R. PONS. La Presse Méd. 1936. Nr. 75. Str. 1451.

Autor zwraca uwagę na różnicę pomiędzy jadowitością prątków gruźliczych a ich zdolnością wywoływania alergii i uważa że alergia raczej tym jest mniejsza im jadowitość większa i przeciwnie tym większa im mniejsza zjadliwość prątków. Uważa dalej, że ropienie gruczołów uważane już dawniej za uodparniające przeciw dalszemu zakażeniu (Marfan), jest dowodem wielkiego uczulenia (alergii) i chroni przed dalszym zakażeniem. *Moraczewski* (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Zwężenie niereumatyczne aorty, czyste lub bardzo przeważające, na podstawie 50 własnych obserwacyj. L. GALLAVARDIN. Le Journal de Médecine de Lyon. 1936. Nr. 401.

Wśród schorzeń tętnicy głównej pochodzenia śródsierdziowego zajmuje szczególne miejsce grupa schorzeń, które cechuje równocześnie znaczne zwężenie i brak wszelkich reumatycznych spraw. W tych przypadkach zwężenie aorty bywa najczęściej czyste, a w 1/3 przypadków towarzyszy mu bardzo słaby szmer niedomykalności aorty. Schorzenie śródsierdzia z utajonego zakażenia datuje się od bardzo wczesnej młodości, lub nawet od życia wśródmacicznego, atoli nie ma ono nic wspólnego z reumatyzmem. Cierpienie to jest według jednej hipotezy podobne do zwężenia zastawki dwudzielnej Durozieza, a według drugiej do wrodzonego zwężenia tętnicy płucnej. Cierpienie to bywa zazwyczaj długo znoszone dobrze, lecz z czasem rozwija się niedomoga serca, jak przy wszystkich zmianach zastawkowych. *Blassberg* (Kraków).

Lekki wstrząs insulinowy jako czynnik nasenny i przeciwbólowy. (Doniesienie tymczasowe). J. WĘGIERKO. Medycyna. Nr. 12. 1936.

Autor powołując się na działanie przeciwskurczowe wstrząsu insulinowego w dychawicy oskrzelowej, w obecnym doniesieniu

dzieli się kilkoma spostrzeżeniami, poczynionymi w związku z zastosowaniem insuliny i w innych stanach skurczowych. Na razie autor rozporządza materiałem małym, stosując lekki wstrząs insulinowy w jednym przypadku kolki nerkowej, migreny, oraz w jednym jako środek sprowadzający sen — z wynikiem bardzo dobrym.

Zachęcające w powyższych przypadkach rezultaty powinny zachęcić do wypróbowania tej metody leczenia na większym materiale klinicznym, oraz do wypracowania odpowiedniego dawkowania insuliny. Sprawa ta — o ile nie zawiodłaby nadziei w dalszych badaniach, — nabiera podstawowego znaczenia, zwłaszcza wobec możliwości zastąpienia środków przeciwbólowych — z morfiną na czele — lekkim, nieszkodliwym wstrząsem insulinowym. *St. Malczyński* (Lwów).

Podstawy teoretyczne stosowania wziewania dwutlenku węgla. J. MODRAKOWSKI. Medycyna. Nr. 14. 1936.

Z uwagi na to, że CO_2 jest najpotężniejszym bodźcem fizjologicznym dla ośrodka oddechowego i naczynioruchowego, wprowadzony po raz pierwszy do wziewań leczniczych przez Yandell-Hendersona, znalazł zwłaszcza w Ameryce bardzo szerokie zastosowanie. Używa się go pod postacią mieszaniny tlenu z 6—8% CO_2 we wszystkich przypadkach, w których chodzi o pobudzenie oddychania.

Normalna prężność CO_2 w tkankach wynosi około 6% jednej atmosfery i jest nieodzownym warunkiem dla ich pobudliwości. Przy spadku tej prężności (gwałtowne przewietrzania płuc np. podczas sztucznego oddychania) występuje tzw. akapnia (brak CO_2), dająca w następstwie nadpobudliwość zakończeń nerwów ruchowych (objawy tężyczki), w dalszym ciągu przyłącza się akarbia (obniżenie Z. Z.), prowadząca znowu do zaniku pobudliwości układu nerwowego, omdlenia i zapaści. Jeżeli zawartość CO_2 podnosi się we krwi ponad normę (niedostateczne wydalania go przez płuca, lub przy większej ilości CO_2 w powietrzu wdychiwanym) występuje niepokój z podrażnieniem ośrodka oddechowego i naczynioruchowego, w dalszym zaś ciągu głęboka narkoza.

Zdaniem autora CO_2 przewyższa wszystkie środki farmakodynamiczne, drażniące silnie i długo ośrodek oddechowy, jak np. lobelina prowadząca do akapnii, wzmagającej się nadto przez środki poprzednio zwykle wprowadzone, a porażające ośrodek oddechowy, jak morfina, *hypnotica* i środki wziewne. O wiele lepsze są już kofeina i strychnina, które zwiększają jedynie pobudliwość ośrodka oddechowego (a nie drażnią go), przez co potęgują działanie właściwego bodźca fizjologicznego dla ośrodka oddechowego, jakim jest dwutlenek węgla.

St. Malczyński (Lwów).

Stosowanie wziewania dwutlenku węgla w chirurgii. Br. SZERSZYŃSKI. Medycyna. Nr. 14. 1936.

Ze względu na częste pooperacyjne powikłania płucne (na tle zmniejszenia ich pojemności wskutek osłabienia czynności mięśni oddechowych, powierzchowności oddechów wskutek bólu, zwłaszcza po operacjach brzusznych, niedodmy, zalegania śluzu), autor stosuje zapobiegawczo podczas operacji i w okresie pooperacyjnym przez 3—7 dni wziewania CO_2.

Dwutlenek węgla pogłębia bowiem oddychanie, ułatwia odkrztuszanie przez pobudzanie do kaszlu drogą zadrażnienia śluzówki oskrzeli, poprawia krążenie w tym znaczeniu, że większa masa krwi powraca do serca. Ponadto CO_2 wykazuje dodatni wpływ na wymioty, czkawkę, wzdęcia (przez podwyższenie napięcia mięśni gładkich), podwyższenie Z. Z., w końcu przez zmniejszenie zastoju krwi w żyłach — w pewnej mierze zdaje się zapobiegać zakrzepom i zatorom pooperacyjnym.

Autor opisuje nadto technikę wziewań CO_2, podnosząc dobroczynne jego działanie już podczas stosowania narkozy eterowej (potrzeba około 50% eteru mniej), szybszą możność opanowania bezdechu przy pomocy CO_2 zwłaszcza po zastosowaniu evipanu, czy znieczulenia dordzeniowego.

St. Malczyński (Lwów).

Stosowanie dwutlenku węgla w medycynie wewnętrznej. J. ROGUSKI. Medycyna. Nr. 14. 1936.

Autor w pracy omawia podstawy stosowania CO_2 ze stanowiska kliniki chorób wewnętrznych. Dzięki czterem zasadniczym właściwościom (pobudzenie oddechu, przeciwskurczowe, wykrztuśne i cucące) dwutlenek węgla pod postacią wziewań powinien być stosowany przede wszystkim we wszystkich przypadkach zatrucia CO. Poza tym oddaje on dobre usługi w porażeniu oddychania i krążenia, ma pomagać w dusznicy bolesnej i chromaniu przestankowym, w dychawicy oskrzelowej, w zatruciach alkoholem i związkami barbiturowymi.

St. Malczyński (Lwów).

Wrzód wielkiej krzywizny żołądka i aminoterapia. (Ilustrowane zdjęciami rentgenologicznymi). M. BALÉDENT. Gazette Médicale de Picardie. 1935. Nr. 141. Str. 368—377.

Autor opisuje rzadki przypadek wrzodu na wielkiej krzywiźnie żołądka. Chory przeszedł dwie kuracje Larostidiną „Roche" po 24 zastrzyki każda. Między pierwszą i drugą kuracją zrobiono przerwę 20-dniową. W dwa miesiące po drugiej kuracji zdjęcie rentgenologiczne wykazało zupełny zanik niszy.

S. Guzman.

Diureza w schorzeniach sercowych i nerkowych. H. BEXEN. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1936. Nr. 8. Str. 307.

Autor pisze o swym doświadczeniu z Theacylonem. Theacylon jest znakomitym środkiem moczopędnym, który oddaje cenne usługi szczególnie przy równoczesnym stosowaniu naparstnicy. Przy podawaniu 3 razy dziennie po 1 tabletce działanie moczopędne występuje przeważnie 4—5 dnia i utrzymuje się do 8—10 dni. Spostrzegano, że działanie moczopędne trwało czasami dłużej. W rozpaczliwych przypadkach stosowano także większe dawki, 3 razy dziennie po 2 tabletki przez 5—6 dni i uzyskiwano silną diurezę. Theacylon można z przerwami stosować przez dłuższy czas. Należy zwracać uwagę na podrażnienie nerek. Dolegliwości żołądkowe usuwa się przez równoczesne stosowanie rozcieńczonego kwasu solnego. *J. Bader* (Warszawa).

Kliniczne, doświadczalne i histologiczne badania podskórnego wprowadzania homo- i heterogenicznego tłuszczu. L. KAPICA. Wiestnik Chirurgii im. Grekowa. T. 45. Nr. 123. 1936.

Autor wprowadzał podskórnie 12 królikom tłuszcz „lepol" (króliczy), humanol (ludzki) i roślinny (olej słonecznikowy). Następnie pobierał po 2, 8, 15, 21 i 30 dniach skrawki skóry wraz z tkanką podskórną i badał histologicznie. Okazało się, że przy wprowadzaniu większej ilości homogenicznego tłuszczu występował wybitny odczyn miejscowy (ostre zapalenie). Z chwilą całkowitego wchłonienia tłuszczu (21 dni) zmiany zapalne ustępowały. Wprowadzenia małych ilości tłuszczu, po 3—5 dniach wykryć nie było można. Zmiany morfologiczne po wprowadzeniu humanolu były mniej wyraźne, a odczyn zapalny znacznie słabszy. Podobne zmiany występowały również po wprowadzeniu tłuszczu roślinnego. Autor dochodzi do wniosku, że tłuszcz wprowadzony podskórnie może służyć jako środek odżywczy.

J. Sieniawski (Lwów).

Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia.

O operacji wytworzenia sztucznej pochwy. P. O. PORTUGAŁOW. Wiestnik Chirurgii im. Grekowa. T. 44. Z. 122. 1936.

Autor w pracy swojej stara się odpowiedzieć na pytanie, która z metod wytworzenia sztucznej pochwy jest lepsza, czy metoda Baldwina (z cienkiego jelita), czy też Schuberta (z jelita grubego). Autor opiera się na własnych 6 przypadkach i na doświadczeniu innych chirurgów. Wszystkie swoje przypadki autor operował według metody Baldwin-Mori. W jednym tylko przypadku po nieudałej operacji wytworzenia pochwy metodą Kirschner-Wagnera autor wykorzystał z doskonałym skutkiem przypadkowo stwierdzony uchyłek Meckela. Po dokładnym zapoznaniu się z piśmiennictwem i na podstawie własnego doświadczenia, autor dochodzi do wniosku, że metoda Baldwin-Mori jest stanowczo lepszą od operacji Schuberta. Stwierdza również, że operacja wytwórcza z naskórka według Kirschnera-Wagnera nie daje dobrych wyników. *J. Sieniawski* (Lwów).

Przetaczanie surowicy krwi przy krwawieniach ginekologicznych. A. AŁOWSKIJ, E. BURCEWA. Sow. Wracz. Gaz. Nr. 12. 1936.

Przetaczanie surowicy krwi daje wyraźny wynik hemostatyczny szczególnie przy krwawieniach o charakterze *metropathia haemorrhagica,* przy pęcherzyku przetrwałym, przy krwawieniach przekwitaniowych i u młodocianych, a także po niedostatecznym wstrzymaniu krwawienia po małych operacjach plastycznych szyjki macicy i pochwy. Przetaczanie surowicy krwi przy krwawieniach na tle ostrej sprawy zapalnej daje wyniki gorsze. O ile po pierwszym przetaczaniu wpływ hemostatyczny jest niedostateczny, to w większości przyp. osiągnąć można wynik trwały po drugim przetaczaniu. Najkorzystniejsze wyniki uzyskano po przetaczaniu 40—55 cm³ surowicy. Przetaczaniu często towarzyszy nieswoisty odczyn proteinowy, niezależnie od ilości surowicy. Dodatni wynik hemostatyczny uzyskiwano częściej właśnie w przypadkach z wyraźnym odczynem proteinowym.

Materiał autorów obejmuje 90 przypadków obserwowanych klinicznie. Sposób przygotowania surowicy jest następujący: krew konserwowaną umieszcza się w lodowni na 2—3 dni, po

czym surowicę zlewa się za pomocą syfonu (z zastosowaniem ścisłej aseptyki) do ampułek 10—50 cm³, następnie ampułki zostają zatopione. Po umieszczeniu w termostacie na 3 dni (próba jałowości, posiew) — surowica gotowa jest do użytku. Surowica może być przechowywana w ciemnym chłodnym miejscu przez kilka miesięcy. *M. Segal* (Lwów).

W sprawie biologicznego przerywania ciąży. A. BARTELS, E. GAGARINSKAJA. Giniek. Akusz. 1935. 6. 81—84.

Celem przerwania wczesnej ciąży (5 tyg.) stosowano wyciągi wczesnej kosmówki-leukozol. Materiał autorów obejmuje 25 przypadków. W 15 przypadkach stosowano leukozol, w którym prolan został zniszczony przez trzykrotne ogrzewanie w ciągu 2 godzin przy ciepłocie 62°, a w 10 przypadkach prolan pozostał w preparacie. Leukozol wstrzykiwano domięśniowo co drugi dzień w ilości 2,5—5 cm³. Ilość zastrzyków od 3—5 nawet do 7. Wynik dodatni uzyskano w 84% przypadków. Pomiędzy preparatami zawierającymi prolan a preparatami, w których prolan został zniszczony, nie stwierdzono różnicy. Miesiączki po przerwaniu ciąży zazwyczaj wracały na czas i miały przebieg prawidłowy. *M. Segal* (Lwów).

Klinika i histopatologia Buergerowskiej formy zapalenia żył. LINDBAUM i KAPICA. Wiestnik Chirurgii. T. 37. Z. 105. 1935.

Buergerowska forma zakrzepu w żyłach charakteryzująca się schorzeniem nie tylko tętnic ale też i powierzchownych żył, jest niezbyt dobrze znana szerszemu ogółowi lekarzy. Autorzy podają 22 przyp. buergerowskiego zakrzepu w naczyniach, których większość dłuższy okres czasu poddawała się leczeniu z powodu: rozszerzenia żył, zapalenia okostnej, zakrzepów, podagry itp. Specjalnie trudne do rozpoznania są te wczesne przypadki, gdzie jedynym objawem jest zapalenie bolesne żył dolnych kończyn. Tylko przy bardzo dokładnym badaniu można wykazać złe odżywianie kończyny tętniczą krwią (bóle, zmęczenie przy chodzeniu, obniżenie ciepłoty skóry, rogowacenie paznokci itp.). Z 22 przypadków było 15 Rosjan, 6 Żydów, 1 Niemiec. Sprzeczne to jest ze statystyką Buergera, który podaje, że najczęściej na tę chorobę zapadają Żydzi. Autorzy dzielą tę chorobę na trzy okresy, mające znaczenie dla operacji. Najwięcej zalecane jest operowanie w drugim okresie, gdzie są zmiany już w tętnicach, a gdzie nie ma jeszcze zakrzepów. Autorzy podają 16 histopatologicznych badań wyciętych żył i tłumaczą te zjawiska alergią. *J. Sieniawski* (Lwów).

Linitis plastica. GUREWICZ. Wiestnik Chirurgii. T. 37. Z. 105, 106. 1935.

Pod nazwą *linitis plastica* rozumiemy specjalny proces patologiczny zależny od rozmaitych czynników etiologicznych. W niektórych przypadkach takim czynnikiem etiologicznym może być lues. Choroba zaczyna się przewlekle rozwijającym się włóknikowym zapaleniem w podśluzówce i podsurowicówce żołądka i jelit. Ten zapalny proces chroniczny usposabia nieraz do powstawania raka, powodując prócz zajęcia całego żołądka także i zajęcie jelita. Przy zmianach w jelitach największe zmiany są w okolicy zastawki Bauhina, a ku górze zmiany się zmniejszają. Pierwszy przyp. opisany przez autora jest typowym obrazem rozlanej formy *linitis plastica*. Obraz anat.-patolog., mikro- i makroskopowe badania są bardzo charakterystyczne dla tej właśnie jednostki chorobowej. Klinicznie stwierdzono lues, a leczenie swoiste dało bardzo dobry wynik. Zmiany zapalne na błonie śluzowej żołądka należy uważać za następstwo braku perystaltyki, zmian w naczyniach i zalegania treści. W tym wypadku udało się histologicznie stwierdzić, że te zmiany zapalne są późniejsze, niż zmiany w podśluzówce i podsurowicówce. Drugi przypadek opisany przez autora jest jeszcze bardziej godny uwagi, gdyż zmiany chorobowe wystąpiły już w 12 r. życia, zajmując cały przewód pokarmowy. Rozpoznanie tej jednostki chorobowej jest bardzo trudne i Roentgen oddaje w tym wypadku bardzo wielkie usługi. Wobec tego, że w większości wypadków przyczyną jest lues, powinno się zawsze wypróbować leczenia swoistego. Wskazana jest też *laparatomia explorativa*. Tylko te przypadki podlegają leczeniu chirurgicznemu, w których występuje zwężenie odźwiernika lub jelit. Przy zmianach umiejscowionych tylko wycięcie danej części zapobiega możliwemu rozwojowi raka. *J. Sieniawski* (Lwów).

Otolaryngologia.

O krwotokach po tonsilektomii. A. ŻEBROWSKI. Medycyna. Nr. 11. 1936.

Autor podając we wstępie historię samego zabiegu i rozwój stopniowy potrzebnego instrumentarium, dochodzi na podstawie własnego materiału (1000 przypadków) do następujących wniosków: przed wykonaniem wyłuszczenia migdałków konieczne jest zbadanie krzepliwości krwi. Po anginie, ropniu okołomigdałkowym należy operować nie wcześniej jak w 4—6 tyg. Nie operować w czasie *menses*. W razie krwotoku spokój, leżenie na boku ze zwieszoną głową, wdychanie przez nos, wydychanie ustami. Koagulen, żelatyna. Miejscowo ucisk tamponem napojonym 3% H_2O_2. W czasie zemdlenia podczas krwotoku, najlepiej czekać, gdyż zwyczajnie z powodu spadku ciśnienia krwi, krwotok sam ustaje. Autor, jak zresztą większość laryngologów europejskich jest zwolennikiem znieczulenia miejscowego, wbrew opinii lekarzy amerykańskich, stosujących podczas tego zabiegu raczej narkozę eterową. Ta ze względu na częste powikłania *(bronchopneumonia ex aspiratione, abscessus pulmonalis)* powinna być ograniczona.

Na 1000 wykonanych tonsilektomij autor miał 4 ciężkie krwotoki, które zakończyły się pomyślnie i ani jednego powikłania pod postacią ropnia płuc. *St. Malczyński* (Lwów).

Okulistyka.

O zapaleniu spojówek i o jaglicy. MAC CALLAN. Arch. d'Ophtalmologie. T. 53. Nr. 6. 1936.

Prelegent zastanawia się na wstępie nad definicją jaglicy po czym ustala następującą: Jaglica jest chorobą zakaźną, specyficzną spojówki ludzkiej, jest chorobą chroniczną, cechującą się wysiękiem komórkowym, powodującym naciek spojówki podnabłonkowy ciągnący się na rogówkę i tarczkę.

Następstwem jaglicy jest zbliznowacenie dotkniętych tkanek. Zaraźliwość oraz specyficzność jaglicy zostały stwierdzone doświadczalnie. W dalszym ciągu przedstawia autor różne postacie jaglicy. Jeżeli chodzi o rozpoznanie, to zawsze doradza odwracanie powieki górnej, celem oglądnięcia załamka. W krajach gdzie jaglica jest bardziej rozpowszechniona, stwierdza się ją przy okazji leczenia innych niedżytów. W Egipcie na przykład obserwował autor wiele przypadków jaglicy bez ziarenek, spojówka jedynie była zaczerwieniona i grubsza. W tych przypadkach autor obserwował naciek szarawy rąbka rogówki, histologiczne zaś badanie stwierdzało, że naciek ten jako też naczynia znajdowały się pomiędzy nabłonkiem rogówki a błoną Descemeta. Wyrazem takiego stanu był *pannus*, łuszczka. Współczesna technika optyczna nie żałuje ani siły światła ani urządzeń optycznych, byle tylko zjawisko to jak najwcześniej rozpoznać. Lampa szczelinowa o wielkiej sile światła winna tu mieć jak największe zastosowanie. W przypadkach ciężkich, długotrwałych, naciek niszczy błonę Bowmana po czym sięga do miąższu rogówki. Daje to trwałe zmętnienie rogówki. Wyleczenie takiej zmiany jest niemożliwe. Zmiany znowu w obrębie tarczki powodują zatykanie gruczołów Meiboma, wyrazem czego są czopki substancji galaretowatej, jakie wyciska się z grudek zjawiających się w drugim stadium jaglicy. W wyniku opisanych zmian następuje zgrubienie tarczki, kończące się zwykle wywinięciem powieki. Tworzenie się łuszczki oraz charakter zmian patologicznych stawiają jaglicę w pozycji odosobnionej w stosunku do innych zmian zapalnych spojówki. Przebieg jaglicy jest również dla niej charakterystyczny. W pierwszym okresie mamy bowiem do czynienia z naciekiem limfoidalnym podnabłonkowym, w drugim z ziarenkami-grudkami w trzecim z tworzeniem się tkanki włóknistej — dającym zgrubienie tarczki — w czwartym ze zbliznowaceniem ze zwykłymi komplikacjami jakimi są *entropion* oraz *trichiasis*. Zjawisko ostatnie można uważać niemal za patognomiczne dla jaglicy. Jeśli chodzi o wczesne rozpoznanie jaglicy to niestety nie pomagają nam żadne odczyny ani biologiczne ani chemiczne. Obecność w preparatach mikroskopowych ciałek wtrętowych (Prowazek, Halberstaedter) barwionych Giemsą nie dowodzi jaglicy, gdyż spotykamy je również w zapaleniu spojówek wodnym (kąpielowym) oraz w zapaleniu śluzowo-ropnym spojówek noworodków. Prelekcję kończy autor zestawieniem chorób spojówek podobnych do jaglicy przy czym dzieli je na cztery kategorie: 1) Stany chorobowe częste, powszechnie znane: zapalenie spojówek dziecięce, grudkowe, ostre grudkowe, chroniczne z unaczynieniem rogówki. 2) Stany mniej rozpowszechnione: zapalenie wiosenne, grudkowe, toksyczne, Parinauda, wodne z wtrętami zapalnymi, z wtrętami nie wodne, zapalenie noworodków śluzowo-ropotoczne z wtrętami, zapalenie grudkowe pochodzenia gruźliczego lub kiłowego. 3) Stany chorobowe rzadkie: promienica, sporotrichoza, obuoczne nacieczenie limfoidalne. 4) Stany chorobowe tropikalne: jaglica wątpliwa, zapalenie spojówek chroniczne gonokokowe. *Szmyt* (Lwów).

Przyczynek do badań klinicznych odczynów współczulnych, dotyczących napięcia gałki ocznej. WEEKERS L., FAUSCHAMPS J. Arch. d'Ophtalmologie. T. 53. Nr. 7. 1936.

Stwierdzoną jest rzeczą, że zabiegi dokonywane na jednym oku mogą zmieniać ciśnienie wewnętrzne oka drugiego. Obserwujemy to przy: ucisku mechanicznym, stłuczeniu gałki ocznej,

przypalaniu twardówki, wstrzykiwaniu ciał bodźcowych podspojówkowo, punktowaniu ciałka rzęskowego, i innych. Objawem znamiennym jest, że stopień reakcji oka drugiego jakkolwiek stwierdzony, nie jest stały. I tak nieznaczny ucisk jednej gałki może wywołać raz przemijające zaburzenie ciśnienia w drugim oku, innym zaś razem zaburzenie to trwać może nawet około 8 dni. Badanie tego zjawiska jest dopiero zapoczątkowane, obszerniej zajął się tym Magitot. Ciekawe spostrzeżenie uczynił John Evans: Na kampimetrze swego pomysłu mierzył cień naczyń dna oka lewego i prawego. Gdy ucisnął na przykład gałkę prawą, to cień naczyń oka lewego rozszerzał się. Zjawisko to dotyczyło zarówno naczyń żylnych jak i tętniczych. Groenholm, Seidel, Sers, zauważyli, że zmiana natężenia siły światła powoduje zmianę ciśnienia śródocznego. Zjawisko to jest o wiele wyraźniejsze u osobników dotkniętych jaskrą, przy czym światło mniej intensywne powoduje wzrost ciśnienia. Feigenbaum zauważył nawet, że zjawisko to dochodzi do skutku także wtedy, gdy oko niedrażnione jest zasłonięte. Nie wchodzi tu w grę zachowanie się źrenicy. Porażano ją przez *mydriatica* lub *myotica*. Magitot próbuje tłumaczyć to zjawisko stosunkiem zachodzącym między elementami nerwowymi siatkówki a ilością światła.

W badaniu stwierdzamy wielkie różnice indywidualne. W dalszym ciągu autor przedstawia kilka wykresów ilustrujących spostrzeżenia. *Szmyt* (Lwów).

Oko a energia promienista. LEPLAT G. Annales d'Oculistique. T. 173. 1936.

Skala promieni działających na organizm żywy zaczyna się od promieni wydawanych przez ciała promieniotwórcze, dalej przez promienie X twarde, promienie X miękkie, promienie pozafiołkowe, promienie widma świetlnego, podczerwone, do promieni czy fal hertzowskich. Długość promieni mierzy się jednostkami Angströma. Najczęściej mamy do czynienia z promieniami widma słonecznego, zwłaszcza z widoczną częścią widma. Długość fal widma słonecznego waha się między 4 a 8.000 j. Angst. Działanie promieni uwarunkowane jest możliwością ich pochłaniania przez tkanki organizmu. Jeśli chodzi o tkanki oka to część widoczna widma słonecznego, przechodzi przez ośrodki oka tak, jak przez naczynie napełnione wodą o tej samej grubości. Promienie te przechodzą przez ośrodki oka bez wywoływania w nich widocznych zmian. Promienie natomiast podfiołkowe i podczerwone ulegają w części absorbcji uwarunkowanej obecnością wielkich cząsteczek albumin. Według Baylissa zjawisko absorbcji związane jest ze zjawiskiem rezonancji. Dowodem tego jest fakt, że te promienie są absorbowane, których częstość drgań jest równa częstości drgań elektronów, w cząsteczkach zawieszonych w ośrodkach przeźroczystych oka, przy czym zjawisko to ma szczególne znaczenie przy działaniu promieni podczerwonych. Zgodność bowiem drgań powoduje wzrost ruchu atomów, co daje wzrost ciepłoty, dochodzący nawet do uszkodzenia cząsteczki drogą koagulacji lub dysocjacji białka. Promienie widocznej części widma nie spotykają przy przejściu przez ośrodki oka cząsteczek, w których drgania atomów byłyby jednakowe. System drobinowy ciał białkowych może jednak być zaburzony przez promienie fal elektrycznych, promienie X oraz ciał promieniotwórczych. Jeśli chodzi o absorbcję poszczególnych części oka to łzy pochłaniają minimalną część energii promienistej, rogówka pochłania całe promieniowanie długofaliste, staje się natomiast bardziej przepuszczalną dla promieni coraz to krótszych. Pozafiołkowa część widma ulega absorbcji, gdy długość jej fal spada poniżej 3000 j. Angstr. Według Takamine granicą jest 3150 j. Angstr. *Humor aquaeus* przepuszcza promienie przekazane przez rogówkę, przy czym zużywa około 30% ich energii cieplnej. Soczewka pochłania wielką ilość promieni osłaniając siatkówkę, sama za to ulega ich szkodliwemu działaniu, objawiającemu się występowaniem zaćmy. Ciałko szkliste jest bardzo przepuszczalne dla promieniowania. Zanim jednak przekaże energię promienistą zużywa około 60% ciepła. Cyfra ta dotyczy wyników badania doświadczalnego, w którym stwierdzono, że naczynie szklane o grubości 20 mm pochłania taką ilość ciepła. Siatkówka otrzymuje najrozmaitsze promienie, niebezpieczne mogłyby się stać promienie podczerwone, w miejscu gdzie skupia je soczewka na siatkówce. Josuran stwierdził, że dłuższe promienie podczerwone są całkowicie absorbowane przez soczewkę a te które przechodzą nie mogą uszkodzić siatkówki chronionej przez ekran barwikowy osłaniający wrażliwe pręciki i czopki. Przy tej okazji warto przytoczyć, że w leczeniu wrzodów rogówki używa się promieni podczerwonych.

Jeśli chodzi o efekt działania energii promienistej w zakresie patologii, to spotykamy się w obrębie komórek z zatrzymaniem wody, pęcznieniem, wakuolizacją, rozpuszczeniem plazmy lub jądra komórki, koagulacją białka. Zmiany w soczewce czy rogówce powodują zmętnienie. Spotyka się tu również zmiany naczyniowe idące aż do ich obliteracji. Zmiany te jak wiadomo są tym wyraźniejsze im tkanki są młodsze. *Szmyt* (Lwów).

O krótkowzroczności Jana Matejki. K. W. MAJEWSKI. Annales d'Oculistique. T. 173. 1936.

Autor wspomina na wstępie o kilku malarzach, których wady refrakcji lub odczuwania barw spowodowały pewne charakterystyczne cechy rysunku czy też doboru barw. I tak na przykład jak się dowiadujemy, Grottger dotknięty był niemal całkowitą dyschromatopsją. Matejko był krótkowidzem. Dowodem tego są szkła obustronnie wklęsłe o sile od — 4.25 D. do — 6.0 D. jakie przepisał w swoim czasie Matejce prof. Rydel. Jak wynika z kilku par okularów, jakie znajdują się w domu Matejki, zamienionym na muzeum wada refrakcji Matejki rosła stosunkowo powoli. Należy jednak zauważyć, że z końcem ubiegłego stulecia istniał zwyczaj — któremu hołdował prof. Rydel — niewyrównywania całej wady, lecz stosowania słabszych szkieł. Wynikałaby z takiego stanu rzeczy pewna niedomoga bystrości wzroku Matejki, objawiająca się zdaniem autora kilkoma szczegółami wielkich płócien mistrza. Do usterek wynikłych z takiego stanu rzeczy zalicza autor: brak wymiaru głębokości, przestrzeni oraz nie wyzyskanie możliwych planów, a przeciwnie grupowanie osób tylko na pierwszym planie lub na drugim. Szczegóły są wykończone z niezwykłą pieczołowitością, jest to jeszcze jednym dowodem krótkowzroczności Matejki. Autor zastrzega się w końcu przed umniejszaniem talentu malarza, przedstawia tylko z punktu okulistycznego związek zachodzący między wadami wzroku a pewnymi cechami charakteryzującymi działalność malarską Matejki. *Szmyt* (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Protokół posiedzenia Sekcji do zwalczania chorób zakaźnych Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia z dnia 8 stycznia 1936 roku.

Przewodniczy Dr. Jan Adamski, Dyrektor Departamentu. Protokół prowadzi H. Rawicz-Szczerbo.

Na porządku dziennym:

1) projekt rozporządzenia Ministra Opieki Społecznej o przeprowadzaniu przymusowych szczepień ochronnych przeciw błonicy;

2) projekt instrukcji w sprawie szczepień przeciwbłoniczych.

1. *Projekt rozporządzenia.*

Na zapytanie p. Wojnarskiego Dr. Palester wyjaśnia, że istnieje trudność określenia granicy wieku dzieci, które miałyby być szczepione na danym obszarze, wobec tego projekt rozporządzenia przewiduje określenie tej grupy przez każdorazowe zarządzenie Ministerstwa Opieki Społecznej.

Prof. Dr. Hirszfeld wyjaśnia, że zachorowanie dziecka na błonicę nie zwalnia go od obowiązku ponownego szczepienia.

Do § 6. Dr. Mitkiewicz uważa, że użyte w § 6 pojęcie „niebezpieczeństwo wybuchu błonicy" powinno być ściślej sprecyzowane.

Do § 7. Prof. Dr. Hirszfeld przemawia za takim sformułowaniem tego paragrafu, któreby dało możność przyciągnięcia do współpracy dla zwalczania błonicy inne instytucje.

Do § 11. Na wniosek p. Wojnarskiego skreślono § 11 postanowienia, dotyczące sankcji karnej, umieszczono natomiast postanowienia, określające termin wejścia w życie projektowanego rozporządzenia.

2. *Projekt instrukcji w sprawie szczepień przeciwbłoniczych.*

Prof. Dr. Hirszfeld zaznacza, że kontrola anatoksyny w Państwowym Zakładzie Higieny jest wyjątkowo ścisła, wobec tego należy w instrukcji zaznaczyć, że do szczepień należy używać anatoksyny, dopuszczonej przez Państwowy Zakład Higieny.

Dr. Celarek i Dr. Mitkiewicz zaznaczają, że dawki anatoksyny mogą być za silne, zwłaszcza u dzieci wiejskich, które są źle odżywiane.

Do pkt. 4. Dr. Gromski podkreśla, że dzisiejsze odkażanie nie uznaje eteru.

Do pkt. 5. Dr. Celarek przemawia za wykreśleniem pkt. 5 instrukcji.

Dr. Skokowska-Rudolfowa jest zdania, że w instrukcji należy zwrócić uwagę na konieczność dostosowania się do wskazówek Państwowego Zakładu Higieny, umieszczonych na preparatach Państwowego Zakładu Higieny.

Sekcja wypowiedziała się za zmianą pkt. 7 i 8 instrukcji.

Dyr. Dr. Szulc porusza sprawę używalności jodyny; mówca jest zdania, że przy zastrzykach 2% jodyna wystarcza.

Prof. Dr. Szymański uważa, że spirytus skażony mógłby być również używany do odkażania przy zastrzykach.

Dr. Mitkiewicz proponuje przesunąć termin szczepień na wiosnę, bo ludność już jest przyzwyczajona do tego terminu w związku ze szczepieniami przeciwospowymi.

Przewodniczący: *Dr. J. Adamski.*
Sekretarz: *H. Rawicz-Szczerbo.*

Protokół posiedzenia Sekcyj do walki z chorobami zakaźnymi oraz opieki nad matką i dzieckiem z dnia 12 grudnia 1935 roku.

Na porządku dziennym: omówienie projektów rozporządzenia i instrukcji o przymusowym szczepieniu przeciwbłoniczym.

Przewodniczy: Dr. Jan Adamski, Dyrektor Departamentu.

Protokół prowadzi: I. Chojnacka.

Dyr. Dr. J. Adamski otwiera posiedzenie i udziela głosu Prof. Hirszfeldowi.

W referacie swym Prof. Hirszfeld porusza sprawę szczepień przeciwbłoniczych i omawia pokrótce działanie anatoksyny błoniczej oraz stosowanie jej w innych państwach; m. in. Niemcy stosują ją szeroko w okresie 5—7 roku życia. Obecne najnowsze doświadczenia wskazują, że wiek zbyt niski nie jest właściwy, gdyż nie wiadomo, jak długo potrwa uzyskana odporność; przy omawianiu zasad wprowadzenia szczepień ochronnych przeciwbłoniczych należy rozważyć, jakie kategorie wieku winny być przede wszystkim szczepione, o ile ze względów budżetowych nie mogą być szczepione wszystkie. Zasadniczym zagadnieniem jest, jaki wiek nadaje się do uodporniania ze względów społecznych. Dotychczasowe badania i doświadczenia wykazują, że przy uodpornianiu w wieku 7—10 lat zachorowalność zmniejsza się 10-krotnie, w wieku zaś 1.5—3 lat zmniejsza się tylko 1.5—3 razy.

Wartość szczepień jest wyższa, gdy uodpornienie trwa dłużej; doświadczenia wykazują, że uodpornienie u dzieci małych trwa krócej, podczas gdy dzieci powyżej 6—7 lat dają się uodporniać na okres dłuższy. Względy techniczne oraz budżetowe również przemawiają za szczepieniem dzieci w wieku szkolnym — lat 7, najlepiej w połączeniu ze szczepieniami przeciwospowymi.

Interesujące są badania przebiegów epidemii duru brzusznego i innych w Anglii; zauważono, że szczepy zarazków przy mniejszej epidemii są zjadliwsze. W Kansas zauważono, że przy stosowaniu szczepień wzmaga się zachorowalność wśród nieszczepionych.

Najlepiej byłoby wprowadzić szczepienia powszechne. Na razie w ciągu 4 lat możnaby stosować szczepienia dzieci w wieku lat 7, potem stopniowo przejść do wieku młodszego. Przy rozważaniu zagadnienia, czy wprowadzić szczepienia w całym Państwie, czy rozpocząć od mniejszych terenów, czy województw, należy zaznaczyć, że technicznie szczepienia ogólno-polskie są możliwe do przeprowadzenia, przyjmując, że dzieci w wieku szkolnym jest około 400.000.

W dyskusji pierwszy zabiera głos Dr. Lubczyński, zaznaczając, że największa zapadalność na błonicę przypada na wiek przedszkolny, tj. 4—6 lat, największa umieralność na wiek 2—3 lata. Przy wprowadzaniu szczepień należy kierować się doświadczeniami, kiedy szczepienia te są dla dzieci najpotrzebniejsze i wtedy należałoby przyjąć potrzebę szczepień w wieku młodszym.

Doc. Dr. Przesmycki podaje Węgry, jako przykład kraju gdzie szczepienia dają dobre wyniki i proponuje zacząć szczepienia od terenów próbnych; dałoby to możność dokładnego i sprawnego zorganizowania akcji, gdyż co do liczby dzieci szkolnych podlegających przymusowym szczepieniom, to cyfra 400.000 jest zbyt niska — rocznik 1928 miał 664.000 dzieci, roczniki następne będą jeszcze wyższe. Technicznie wydaje się dość trudne wyprodukowanie odpowiedniej ilości anatoksyny, do przeprowadzenia tej liczby szczepień, mniej więcej około 2.700 litrów. W projekcie rozporządzenia należałoby pozostawić władzom Służby Zdrowia możność regulowania sprawy i zasięgu szczepień.

Prof. Dr. Groer zajmuje stanowisko zasadniczo przeciwne wprowadzaniu wszelkich przymusowych szczepień; uzasadnia to niemożnością fizyczną uodpornienia organizmu przeciw wszelkim możliwym chorobom zakaźnym, gdyż żaden organizm tego by nie zniósł. Zapadalność na choroby zakaźne jest uzależniona nie tylko od wieku, ale od szeregu innych warunków. Istnieją 4 różne grupy dzieci, które różnie reagują na epidemie. Nie można do wszystkich stosować tej samej metody. Należy umożliwić organizmowi powstanie uodpornienia wewnętrznego — biologicznego w zamian sztucznego. Szczepienia ochronne mają wartość w wypadkach *ad hoc* — przy zastosowaniu doskonałej techniki, w przewidywaniu rozwoju epidemii, ale wprowadzenie powszechnego szczepienia nie jest wskazane.

Następnie Prof. Groer zwraca uwagę na ogólny niski stan szpitalnictwa zakaźnego dla dzieci, na brak odpowiedniej liczby łóżek szpitalnych oraz wskazuje potrzebę przeszkolenia lekarzy w dziedzinie stosowania szczepień ochronnych.

Prof. Dr. Szenajch ustosunkowuje się bardzo ostrożnie do sprawy prowadzenia szczepień powszechnych, powołując się na opinię Prof. Pirqueta. Motywuje to w szczególności istnieniem surowicy przeciwbłoniczej. Należałoby tylko obniżyć koszt tej surowicy. Dotychczasowe doświadczenia są jeszcze zbyt niedostateczne, by wprowadzać przymus szczepień, najpewniej nastąpią jeszcze znaczne ulepszenia. Wypowiada się za przeprowadzeniem szczepień na określonych terenach, nie w całym państwie, dzieci wszystkich od lat 2 do 7.

Prof. Szymanowski porusza sprawę wybuchu epidemii na wsi i w mieście w miejscach gęsto zaludnionych oraz niebezpieczeństwo uodporniania organizmów tak wyniszczonych, niedokarmionych, jak dzieci chłopskie. Jest za wprowadzeniem szczepień na terenach określonych, zagrożonych epidemią, poza tym stojących wyżej kulturalnie.

Prof. Bujwid podziela zdanie Prof. Groera i Prof. Szymanowskiego, przychyla się do propozycji Doc. Dr. Przesmyckiego szczepień na terenach poszczególnych województw. Obawia się przymusu szczepień i rezultatu uodpornienia u niedożywionych, źle żywionych dzieci.

Dr. Celarek porusza sprawę możności dostarczenia anatoksyny w ilości potrzebnej do przeprowadzenia powszechnego szczepienia, tj. na 700.000 dzieci około 2.500 litrów. Koszt tej produkcji wyniesie około 96.000 zł, do tego należałoby dodać koszt przeprowadzenia szczepień. Państwowy Zakład Higieny może na kwiecień wyprodukować 1000 litrów, resztę mogłyby przygotować prywatne zakłady, produkujące szczepionki, jak Zakład Prof. Bujwida w Krakowie, zakłady Klawego i inne. Działanie anatoksyny — reakcja organizmu — może być nieprzyjemne, zależy to od sposobu przygotowania; można wprowadzić ulepszenia i znacznie złagodzić działanie.

W związku ze sprawą terminów szczepień Dr. Celarek uważa, że stosowanie ich w czasie wybuchu epidemii jest raczej za późne — należy zapobiegać powstawaniu epidemii. Jeżeli chodzi o wieś, to jest to teren również podlegający epidemiom, w szczególności przy możności zetknięcia się w szkołach, kościołach, na jarmarkach itp.

Prof. Bujwid raz jeszcze zwraca uwagę na jak najszersze stosowanie surowicy przeciwbłoniczej nawet zapobiegawczo w zmniejszonych ilościach. Stosowanie przymusu i powszechnego szczepienia jest jeszcze przedwczesne, należy jeszcze poczekać, badać i ulepszać.

Doc. Dr. Przesmycki zaznacza, że na Węgrzech wprowadzono szczepienia dla dzieci w wieku od lat 2 do 6 i proponuje u nas rozpocząć tak samo na terenach próbnych i dopiero potem wyciągnąć odpowiednie wnioski.

Dr. Brokman, przychylając się do projektu Doc. Dr. Przesmyckiego, zwraca uwagę na konieczność uwzględnienia w poszczególnych przypadkach wszelkich przeciwwskazań oraz na konieczność 100% pewnej organizacji i techniki szczepień.

Dr. Grzegorzewski podkreśla ważność spopularyzowania zagadnienia przygotowania ludności, a potem dopiero stosowania powszechnego przymusu oraz ujednostajnienia techniki szczepień przez lekarzy.

Doc. Dr. Szulc znajduje, że wszystkie przytoczone argumenty są bardzo ważkie i sprawa niewątpliwie trudna, jednak należy powziąć pewne decyzje i wziąć za nie odpowiedzialność. Błonica wzrasta; czy wystarczy stosowanie jak najszersze surowicy i czy da wyniki, czy należy zrobić pierwszy krok w kierunku zapobieżenia epidemii i zastosować szczepienia powszechne. Wybranie terenów doświadczalnych próbnych jest trudne, gdyż nigdzie nie ma specjalnych wskazań.

Prof. Groer raz jeszcze zwraca uwagę na trudność wydawania zarządzeń przymusowych szczepień, gdy się nie jest absolutnie pewnym wyniku i gdy są jeszcze możliwe ulepszenia. Również klinicznie uważa za niewskazane jednoczesne szczepienie ospy i błonicy.

Prof. Hirszfeld w końcowym przemówieniu zauważył, że trudno jest określić, jakie kategorie wieku są bardziej narażone na zachorowalność; statystyki najnowsze wykazują przesuwanie się granicy wieku ku górze. Przy możliwościach i wzroście epidemii, należy działać zapobiegawczo. Sprawa uodporniania organizmu przeciw chorobom zakaźnym, to danie organizmowi broni skutecznej w najlepszych warunkach, jakimi są szczepienia. Statystyki wykazują jednak zmniejszenie śmiertelności i zachorowalności przy stosowaniu szczepień; przeciętne wyniki dają

4-krotne zmniejszenie zachorowalności i 10-krotne zmniejszenie śmiertelności.

Przeprowadzenie tej akcji ma wiele dodatnich stron. Trudności techniczne przeprowadzenia powszechnego szczepienia dla dzieci poniżej 7 lat są bardzo duże. Propaganda dociera bardzo słabo. Doświadczenia dotychczasowe z terenu Warszawy co do szczepień równoczesnych ospy i błonicy nie dały wypadków ujemnych. Nad sprawą powszechności i obowiązkowości szczepień można się zastanawiać, lecz zagranicą, np. na Węgrzech, dało to dobre rezultaty.

Po wyczerpaniu dyskusji zabrał głos przewodniczący. Ponieważ zasadniczo za wprowadzeniem powszechnych szczepień nikt się nie wypowiedział, a raczej za wprowadzeniem ich na terenie próbnym ograniczonym, Departament Służby Zdrowia weźmie opinię tę pod uwagę i przepracuje projekt na nowo, zmieniając odpowiednie paragrafy i podda je szczegółowej dyskusji na następnym posiedzeniu.

Po wyrażeniu podziękowania za przybycie członkom Sekcji, w szczególności przybyłym spoza Warszawy, przewodniczący zamknął posiedzenie.

Przewodniczący: *Dr. J. Adamski.*
Sekretarz: *I. Chojnacka.*

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 19 listopada 1935 roku.

1. Kol. Offenberg J., członek T-wa, wygłosił odczyt pt.: *„Z teorii i praktyki kurczu wpustu (cardiospasmus). Nowe fakty z anatomii i fizjologii wpustu. Patogeneza „kurczu wpustu"*. (Streszczenie własne).

Przypadek kurczu wpustu, pozostający w mej obserwacji od 25 lat, przebiegał od chwili powstania swego ze stopniowym narastaniem trudności połykania. Gdy sprawa doszła do zupełnego zamknięcia wpustu, miano wykonać operację Mikulicza, ze względu jednak na stwierdzenie kamienia, uwięźniętego w przewodzie żółciowym wspólnym oraz licznych kamieni w pęcherzyku żółciowym, ograniczono się tylko do usunięcia kamieni w przypuszczeniu, że kurcz wpustu — o pochodzeniu odruchowym — ustąpi po usunięciu jego przyczyny. Wyleczenie nastąpiło jednak nie zaraz po operacji, a dopiero po zastosowaniu metodycznego rozciągania wpustu za pomocą balonu Geissler-Gottstein'a.

Rozglądając się w nagromadzonym niezmiernie bogatym materiale naukowym, dotyczącym anatomii, fizjologii, patogenezy, kliniki i leczenia „kurczu wpustu", spostrzegamy wielką rozbieżność poglądów, szczególnie w zakresie patogenezy.

Po zestawieniu i zbadaniu tych poglądów dałoby się w sposób następujący ująć istotę tzw. *„cardiospasmus"*:

Jest to cierpienie, polegające na trudności przechodzenia pokarmu z przełyku do żołądka wskutek napotykania we wpuście przeszkody natury czynnościowej. Przyczyny tego zaburzenia szukać należy w stanie kurczowym wpustu lub w nadmiernym napięciu tonicznym mięśni gładkich zwieracza, spowodowanego brakiem odruchu otwierania się zwieracza *(achalasia cardiae)*. Stan ten pozostaje w związku ze schorzeniem obwodowego układu nerwowego (splotu Auerbacha i Openchowskiego) albo też układu wegetatywnego, szczególnie nerwu błędnego. *„Cardiospasmus"* w dalszym swym rozwoju prowadzić może do powstania rozszerzenia przełyku nieraz w stopniu tak wybitnym, że się staje niejako odrębną jednostką chorobową. *„Cardiospasmus"* nie jest chorobą miejscową, jest on wyrazem chwiejnej równowagi układu wegetatywnego pochodzenia konstytucyjnego lub nabytego z przewagą wagotonii. Wskutek tego „kurcz wpustu" współistnieć może z innymi chorobami, mającymi podłoże wagotoniczne.

Leczenie „kurczu wpustu" w razie nieskuteczności atropiny, papaweryny, adrenaliny polega na metodycznym bezkrwawym rozciąganiu wpustu za pomocą skonstruowanych do tego rozszerzaczy lub na operacji.

W nauce o „kurczu wpustu" figuruje zaszczytnie kilka nazwisk polskich (Openchowski, Mikulicz, Jurasz i inni).

Mimo wielkich postępów w dziedzinie bliższego poznania zjawiska tzw. *„cardiospasmus"* pozostaje jeszcze wiele stron tego zagadnienia ciemnych, niewyjaśnionych i wymagających dalszych poszukiwań.

W dyskusji: Kol. Gerner K., członek T-wa, oświadcza, że przypadek przedstawiony przez referenta ma szczególną wartość dla patogenezy i etiologii tego cierpienia, gdyż obserwacja trwała długie lata.

Kol. Gerner miał w swej praktyce kilka przypadków rozszerzenia przełyku na tle *cardiospasmus*. Jedną chorą obserwował przez 9 lat. Przypadek ten miał cechy szczególne. Chora była badana przez chirurga i przez klinikę prof. Erbicha i tam zapadł wniosek, że prawdopodobnie ma się do czynienia z nowotworem. Z tym rozpoznaniem poszła do domu, gdyż nie dała się operować. Żywiła się tylko płynami. Pewnego razu mąż chorej zapadł na dur brzuszny. Chora zajęła się pielęgnacją chorego męża i *cardiospasmus* minął. Od tego czasu upłynęło 4 lata i kurcz wpustu nie wrócił. Jest to dowód, że *cardiospasmus* podlega odruchom i stanom psychicznym, zależnym od układu wegetatywnego. Kol. Gerner dodaje jeszcze do omówionej patogenezy sprawę tzw. wrodzonego rozszerzenia przełyku, które w *cardiospasmus* szczególną odgrywa rolę, gdyż człowiek, który się rodzi z rozszerzeniem przełyku często podlega stanom nieżytowym przełyku, a te pogarszają znacznie stan kurczowy wpustu. Że te rzeczy nie są rzadkie, to już zauważył swego czasu docent Sterling-Okuniewski, badając medyków, u których co roku wykrywał kilka przypadków rozszerzenia przełyku. I rentgenolodzy piszą, że wykrywali dość często rozszerzenie przełyku potwierdzone dokładniejszymi badaniami. Rozszerzenie przełyku spostrzegano już u dzieci 2-letnich. Sprawa patogenezy kurczu wpustu zazębia się o wrodzone rozszerzenie przełyku. Nieprawidłowości wrodzonej przełyku nie zawsze można dowieść. Wiadomo, że różne wady rozwojowe dają o sobie znać dość późno, kiedy wyczerpie się mechanizm kompensacyjny danego narządu. Narządy z wadami rozwojowymi mają zupełnie odmienny układ wegetatywny, aniżeli prawidłowy narząd. Kwestia patogenezy kurczu wpustu nie wygląda więc tak rozpaczliwie, gdyż dziś jesteśmy bliscy rozstrzygnięcia jej kwestii. Trzeba tylko stanąć na punkcie badań farmakologicznych, które znacznie się rozwinęły po zastosowaniu gynergenu, jako jadu porażającego nerw współczulny. Jeśli sobie przypomnimy badania Trendelenburga, wszystkie zwieracze kurczą się pod wpływem nerwu współczulnego, a pod wpływem gynergenu — zwalniają. Norweski rentgenolog poszedł inną drogą. Zaczął dawać ludziom zdrowym papkę barytową i wstrzykiwał atropinę. Im więcej wstrzykiwał atropiny, tem więcej zwieracz wpustu się zaciskał. W ten sposób porażał nerw błędny, a wtedy bierze górę nerw współczulny. Badacze japońscy drażnili nerw błędny wstrzyknięciami pilokarpiny i otrzymywali rozszerzenie wpustu. To są próby różniczkowe dla ustalenia, czy mamy do czynienia z kurczem wpustu, czy z zaciskającym nowotworem. Nowotwór mimo zastosowania tych prób nie zwolni. Kol. Gerner wykonał w r. 1919 te próby na żołądku. Dawał ludziom próbne śniadanie i wstrzykiwał atropinę. Treść pokarmowa pozostawała dotąd w żołądku, póki utrzymywało się działanie atropiny, która porażała trzon żołądka i dawała przewagę odźwiernikowi. Kol. Gerner przypomina te badania, gdyż dotychczas myślano, że atropina rozluźnia zwieracze, a ona tylko poraża kurczące się elementy różnych narządów, a nie zwieracze. Kiedy przesuwa się kula pokarmowa pracuje nerw błędny, wpust się rozwiera, przyjmując pokarm do żołądka. Dlaczego wpust się zamyka? — gdyż nerw błędny spełnił już swą rolę — napięcie jego spada. W tym oświetleniu skurcz wpustu zależy od tego, czy rozszerzenie wpustu jest wrodzone, czy też wtórne.

Kol. Higier H., członek T-wa, jako neurolog zabiera głos dlatego, że i neurolodzy nierzadko spotykają się z tymi wypadkami. Kol. Higier widział dużo przypadków kurczu wpustu. W r. 1909 był złoty wiek tego cierpienia. Zwłaszcza wśród Żydów obserwowano wówczas dużą liczbę tych przypadków. Badano za pomocą sondy. Raz zgłębnikiem otrzymano płyn bez kwasu solnego, a za to z kwasem mlecznym, innym razem zgłębnik trafił do żołądka i otrzymano kwas solny. Cierpienie to nazywano *dilatatio idiopathica oesophagi*. Nic dziwnego, że lekarz myśli o sprawie złośliwej, jeśli cierpienie to znajduje u starszego człowieka. Faktem jest, że u dzieci zdarzają się wrodzone wady przełyku. Przypadek kol. Gernera dowodzi, że przyczyną kurczu wpustu jest tło psychopatyczne. W innym przypadku znów usunięcie gruczołu krokowego lub kamieni żółciowych usuwa kurcz wpustu. Neurolodzy długi czas uważali cierpienie za objaw dusznicy bolesnej. Próbowano doświadczalnie wywołać jej objawy. Wprowadzano do przełyku bańkę gumową i wpuszczano do niej powietrze, aby wywołać objawy wspomnianego cierpienia. Interesująca jest statystyka z zakładu Mayo obejmująca 700 przypadków kurczu wpustu, z których większość wyleczyła się zupełnie. Radiogram w tych przypadkach dużo daje. Rozpoznanie jest nietrudne. Leczenie atropiną jest przemijające. Leczenie rozszerzadłami daje niekiedy dobre wyniki.

Kol. Skłodowski J., członek T-wa: Pod nazwą *„cardiospasmus"* objął prelegent wszystkie niemal przyczyny, które utrudniać mogą przejście pokarmów przez okolicę wpustu do żołądka, z wyjątkiem chyba tylko nowotworów, blizn po oparzeniach i uchyłków. Objął nią tedy m. in. jednostkę chorobową

nazywaną nieraz rozszerzeniem samoistnym przełyku i najwięcej poświęcił jej uwagi. W subtelnej analizie mnóstwa dawnych i nowych poglądów, ścierających się na tak szeroko zakreślonej arenie „kurczu wpustu“, prelegent zdaje się przechylać zdecydowanie na stronę czynnika dynamicznego, a więc kurczowego lub tonicznej przeszkody, ubocznie tylko i z mniejszym naciskiem wspominając o czynniku statycznym, anatomicznym. A jednak w powstawaniu tzw. samoistnego rozszerzenia przełyku wielu poważnych badaczy, a zwłaszcza klinicystów, kładzie główny nacisk właśnie na zmiany anatomiczne, zapewne najczęściej wrodzone, choć niekiedy może i nabyte. Zmiany te niekoniecznie zwężać muszą przełyk od strony jego światła; mogą też unieruchamiać go, wydłużać, wykrzywiać i skręcać. Patogenezę czysto spastyczną trudno doprawdy zastosować do przypadków, wcale nie rzadkich, gdzie chory z wielką trudnością przełyka nawet pokarmy płynne, a tymczasem najgrubszą sondę lub rurę ezofagoskopu wprowadzić można bez oporu do żołądka. Takich przypadków widziałem kilka. Jeden z nich operował przed 10 laty Bronisław S a w i c k i z wynikiem pomyślnym, metodą nacięcia pierścienia przepony (p. Pamiętnik Kliniczny Szpitala Dziec. Jezus. T. VIII, r. 1924. Str. 51 i T. X, r. 1926. Str. 9).

Kol. O f f e n b e r g J., członek T-wa, w odpowiedzi D-rom G e r n e r o w i, H i g i e r o w i i S k ł o d o w s k i e m u: W referacie dzisiejszym usiłowałem przedstawić ścierające się w nauce poglądy na patogenezę „kurczu wpustu“ z zamiarem poddania ich analizie na posiedzeniu następnym. Nie pominąłem teorii o wrodzonych i konstytucyjnie przekazanych stanach spastycznych zwieraczy przewodu pokarmowego. L e h m a n n przytacza kazuistykę, wykazującą usposobienie do takich stanów kurczowych w dwóch pokoleniach tej samej rodziny. Sprzeczne wyniki badań, osiąganych przez odpowiedzialnych autorów, a dotyczących reagowania układu wegetatywnego na środki wago- i sympatykotoniczne istotnie zastanawiają swą paradoksalnością. Musi tu zachodzić jakiś błąd, wynikający albo z nieujednostajnienia metod badania (rozmaitość dawek lub temu podobne) albo z pomieszania dwóch pojęć: stanu kurczowego i tonicznego zwieracza. Atropina w dawkach małych pobudza nerw błędny (Danielopolu), w wielkich poraża go, zaś na napięcie mięśni gładkich zwieracza nie działa wcale. Co do istnienia *samoistnych* rozszerzeń przełyku bez towarzyszącego im kurczu wpustu, to odpowiedź na to znajdujemy w klasyfikacji Thieding'a, dającej wytłumaczenie całkiem zadowalające dla pochodzenia tych postaci, pozostających w związku z „kurczem wpustu“.

2. Kol. M i t r i n o w i c z o w a A. wygłosiła odczyt pt.: *„Film jako metoda badań zaburzeń głosu“* (z przeźroczami). Streszczenie własne.

Badanie funkcjonalne głosu pozwala nam na wytłumaczenie anomalii w tych wypadkach, w których badanie laryngoskopowe nie daje żadnego wyniku dodatniego. Mam tu na myśli schorzenie czynnościowe krtani jakim jest np. fonastenia. W cierpieniu tym nie spotykamy mechanicznego uszkodzenia w aparacie głosu, jako pierwotnej czy wtórnej przyczyny tego cierpienia.

Do charakterystycznych objawów fonastenii zaliczamy oprócz skarg podmiotowych w postaci hiper- i parestezji oraz znużenia głosu, zmiany przedmiotowe, a mianowicie zmiany dźwięczności głosu, obniżenie skali głosowej oraz chrypkę. W takich wypadkach, gdzie obraz anatomiczny krtani jest prawidłowy a jednak występują zaburzenia głosowe, badanie czynnościowe krtani staje się niezbędne. Do metod badania głosu zaliczyć należy film.

Badanie krzywych głosu zarówno w stanach fizjologicznych jak i w stanach patologicznych daje nam pewne wyjaśnienie patogenezy objawów.

Najbardziej odbiega od normy głos w przypadku głuchoniemoty wrodzonej. Krzywa głosu jest jednostajna, jakby szereg stożków połączonych ze sobą. Mowa głuchoniemych jest bezbarwna i monotonna. W przypadku głuchoniemoty nabytej, a więc tam, gdzie upośledzenie słuchu po przebytej chorobie sprowadza powolny zanik mowy, krzywa głosu wykazuje wprawdzie pewne zróżnicowanie, ale odbiega od normy. Film głosowy w przypadku fonastenii charakteryzuje się występowaniem dziwacznych fal pozbawionych rytmu i regularności. Poszczególne fale różnią się zarówno wysokością amplitudy, jak i czasem trwania poszczególnych fal. Poza tym spotykamy też fale grube jako wyraz wyczerpywania się i zwolnienia wibracji strun głosowych.

Aparatem służącym do zwolnienia wibracyj strun głosowych jest stroboskop. Głos ludzki daje od 81 = E do 1094 = C_3 drgań na sekundę. Siatkówka naszego oka nie jest w stanie tych drgań zarejestrować i w rezultacie drgań tych przy zwykłym laryngoskopowaniu nie widzimy. W stroboskopie staje się to możliwe dzięki temu, że oświetlenie krtani może być przerywane dowolną ilość razy. W ten sposób wibracja zostaje niejako rozrzedzona.

Badanie stroboskopowe w przypadku fonastenii wykazuje, że wibracja strun głosowych jest nierównomierną; raz jedna, raz znowu druga struna wibruje wolniej. W rezultacie powstają duże fale, które ulegają interferencji i otrzymujemy krzywe nieregularne, nieprawidłowe. Tem się tłumaczy nieczystość tonu w przypadku fonastenii. Głos jest chropowaty, chrypiący. Chrypka zatem powstaje nie tylko w stanach zapalnych, czy też porażennych krtani, ale także jako wyraz zaburzeń czynnościowych krtani z powodu niesprawności motorycznej strun głosowych.

Schorzenia czynnościowe wymagają niejednokrotnie opracowania nowych metod badania rzucających światło na sposób ich powstawania i będących wskazówką dla leczenia.

Wice-prezes: *Józef Skłodowski.*
Sekretarz Doroczny: *Al. Pruszczyński.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy.

XXVI p o s i e d z e n i e n a u k o w e L w o w s k i e g o T o w a r z y s t w a L e k a r s k i e g o odbyło się dnia 30 października 1936. Porządek dzienny: 1) Kol. Ostrowski i Kol. Jaburek L.: Pokaz przypadku operowanej wągrzycy mózgu (demonstr.). 2) Kol. Sołowij: Zatrucie ciążowe i zmiany występujące podczas ciąży w gruczołach wewnętrznego wydzielania (wykład). 3) Kol. Rychłowski: Sprawozdanie z II Zjazdu Międzynarodowego Towarzystwa dla Zwalczania Raka w Brukseli w dniach 20—26 IX 1936.

XXVII p o s i e d z e n i e n a u k o w e L w o w s k i e g o T o w a r z y s t w a L e k a r s k i e g o odbyło się dnia 6 listopada 1936. Porządek dzienny: 1) Kol. Albert: Przedstawienie i omówienie preparatów anatomo-patologicznych. 2) Kol. Gruca: Pokaz stołu operacyjnego własnej konstrukcji. 3) Kol. Dobrzański: Sprawozdanie z IV Zjazdu Lekarzy Słowiańskich w Sofii od 12—16 IX. 1936.

T o w a r z y s t w o L e k a r s k i e Ł ó d z k i e. I. Posiedzenie w dniu 4 listopada 1936 r.: 1. Odczytanie protokołu posiedzenia z dnia 28 października 1936 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja nad pokazem chorych. 3. Kol. H. Makower: Z nowszych zagadnień powstawania, rozpoznawania i leczenia raka. 4. Pokaz preparatów i dyskusja nad pokazem preparatów. — II. Posiedzenie w dniu 18 listopada 1936 r.: 1. Odczytanie protokołu posiedzenia z dnia 4 listopada 1936 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja nad pokazem chorych. 3. Kol. J. Kokotek: O zatruciu jadem kiszkowca. 4. Kol. A. Bender: Przypadek dławicy piersiowej u osobnika ze zwężeniem ujścia tętniczego lewego. 5. Pokaz preparatów i dyskusja nad pokazem preparatów. — III. Posiedzenie w dniu 25 listopada 1936 r.: 1. Odczytanie protokołu posiedzenia z dnia 18 listopada 1936 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja nad pokazem chorych. 3. Kol. T. Załęski: Sprawozdanie ze szczepień przeciwbłoniczych, wykonanych przez Komitet walki z błonicą w Łodzi w latach 1930—1936. 4. Kol. B. Misjon: Sprawozdanie z obowiązujących szczepień przeciwbłoniczych w Łodzi w roku 1936. 5. Pokaz preparatów i dyskusja nad pokazem preparatów.

Różne.

Z k r a j u.

W czasie IV Zjazdu Związku Lekarzy Słowiańskich w Sofii wysokie odznaczenia bułgarskie otrzymali z Polski prof. C z u b a l s k i, prof. W. O r ł o w s k i, doc. dr. Ł a p i ń s k i, dr. W r o c z y ń s k i i dr. B r y n d z a-N a c k i.

W październiku br. Szpital Ewangelicki w Warszawie obchodził jubileusz 200-lecia swego istnienia.

Szczepionka prof. W e i g l a ze Lwowa przeciw durowi plamistemu cieszy się wielkim powodzeniem w Chinach; posługują się nią misjonarze belgijscy, a prof. T s c h a n g z Pekinu przygotowuje ją wedle metody prof. W e i g l a.

Komunikaty.

IV O g ó l n o p o l s k i Z j a z d P r z e c i w r a k o w y odbędzie się w Wilnie w dniach 6, 7 i 8 grudnia 1936 r. Komitet podaje poniżej zgłoszone tytuły referatów zjazdowych. Program szczegółowy będzie rozesłany do dnia 15 listopada 1936 roku. 1. Dr. T. A l k i e w i c z (Poznań): Pokaz wyników leczenia radem raka skóry, wargi i jamy ustnej. 2. Dr. W. B i e ł o s z a b-

ski (Wilno): Stosunek grup krwi A, B, M i N u nowotworowych chorych. 3. Dr. Wł. Biełoszabski (Wilno): Dotychczasowe wyniki leczenia promieniami Roentgena nowotworów sutka i narządu rodnego na podstawie materiału Zakładu Badawczo-Leczniczego dla chorych na nowotwory w Wilnie. 4. Dr. Wł. Biełoszabski (Wilno): Dotychczasowe wyniki naświetlań promieniami Roentgena nowotworów mózgu na podstawie materiału Zakładu Badawczo-Leczniczego dla chorych na nowotwory w Wilnie. 5. Dr. S. Bylina (Poznań): O leczeniu raka sutka. 6. Dr. S. Bylina (Poznań): O organizacji ośrodka i kliniki nowotworów. 7. Dr. L. Dmochowski (Warszawa): O stwierdzeniu stanów rozpadowych w przypadkach raka i gruźlicy drogą badań serologicznych. 8. Dr. Floksztrumpf-Kołodziejski (Warszawa): Współczesny stan chemo- i organoterapii raka wraz z własnymi spostrzeżeniami. 9. Dr. B. Grynkraut (Warszawa): Wpływ czynnika przestrzeni dzielonej na wielkość dawki maksymalnej w leczeniu nowotworów złośliwych. 10. Prof. Dr. L. Hirszfeld (Warszawa): Podstawy teoretyczne serodiagnostyki nowotworów. 11. Prof. Dr. L. Hirszfeld i Halberówna (Warszawa): O zmianach antygenowych komórki pod wpływem bodźców rozwojowych i bodźców patologicznych. 12. Dr. St. Januszkiewicz (Wilno): Trudności rentgenodiagnostyczne, mogące powstać w różniczkowaniu wrzodów i raków żołądka. 13. Dr. St. Januszkiewicz (Wilno): Ułatwienie w technice napromienianń rentgenowskich przez zastosowanie przyrządu do środkowania i ustawiania pola światłem. 14. Prof. Dr. Jurasz (Poznań): O leczeniu nowotworów złośliwych. 15. Dr. A. Kryński (Łódź): Leczenie raka skóry w Instytucie leczenia radem Łódzkiego Tow. Zwalczania Raka w latach 1927—1936. 16. Dr. Z. Kowarzykowa (Kraków): O śródskórnej reakcji Freunda. 17. Dr. F. Kudrzycka-Biełoszabska i K. Pelczar (Wilno): Zawartość kwasu adenylowego we krwi nowotworowych. 18. Dr. J. Laskowski (Warszawa): Zwyrodnienie torbielowate sutka a procesy rakowe. 19. Dr. J. Laskowski (Warszawa): Zależność między budową mikroskopową i postaciami klinicznymi raka podstawno-komórkowego skóry. 20. Dr. J. Laskowski (Warszawa): Komórki śluzowe w rakach kolczasto-komórkowych. 21. Dr. J. Laskowski i L. Manteufel-Szoege (Warszawa): O nowotworach kłębkowych skóry (tumeurs glomiques Masson'a, glomangioma). 22. Dr. Fr. Łukaszczyk (Warszawa): Zakres radioterapii w rakach sutka. 23. Dr. Fr. Łukaszczyk (Warszawa): Najczęstsze powody pomyłek rozpoznawczych w nowotworach złośliwych. 24. Dr. Fr. Łukaszczyk (Warszawa): Demonstracja niektórych fotografij i klisz chorych leczonych w Instytucie Radowym im. Marii Skłodowskiej-Curie w Warszawie. 25. Prof. Dr. K. Michejda (Wilno): W sprawie postępowania i wyników leczenia chirurgicznego raka sutka na podstawie materiału Kliniki U. S. B. 26. Dr. J. Marzyński (Łódź): O działalności Łódzkiego Tow. Zwalczania Raka. 27. Dr. J. Marzyński i H. Makower (Łódź): O leczeniu dietetycznym chorych na raka. 28. Doc. Dr. Marburg (Wilno): Pokaz preparatów. 29. Dr. H. Noblinówna (Warszawa): Wiek chorych na raka szyjki macicy i okres czasu między wystąpieniem pierwszych objawów choroby a zgłoszeniem się do leczenia według materiału Instytutu Radowego im. Marii Skłodowskiej-Curie w Warszawie. 30. Dr. Niewiadomski (Warszawa): Wczesne rozpoznawanie raka. 31. Prof. Dr. K. Opoczyński (Warszawa): O zmianach w budowie komórek pod wpływem smołowania. 32. Dr. M. Osuchowski (Lwów): Statystyka chorych na raka i inne nowotwory złośliwe z Rzeczypospolitej Polskiej za rok 1934. 33. Dr. M. Osuchowski (Lwów): Stosowanie środków przeciwbólowych przy leczeniu raka. 34. Prof. Dr. K. Pelczar (Wilno): Wytyczne w leczeniu nowotworów złośliwych. 35. Prof. Dr. K. Pelczar, St. Murza-Murzicz i E. Anisimowicz (Wilno): Fosfatazy krwi nowotworowych. 36. Dr. S. Przybyłkiewicz (Mielec): O powstawaniu raka i jego leczeniu. 37. Dr. A. Pruszczyński i Dr. Z. Zakrzewski (Warszawa): Badania warunków działania czynników litycznych prawidłowej surowicy na izolowane komórki nowotworowe. 38. Dr. M. Płońskier (Warszawa): O jadzie rakowym. 39. Dr. M. Płońskier (Warszawa): Badania heterotransplantacji nowotworów złośliwych. 40. Dr. M. Płońskier (Warszawa): Walka społeczna z nowotworami złośliwymi. 41. Dr. M. Płońskier (Warszawa): Znaczenie szpitali ogólnych w walce z nowotworami złośliwymi. 42. Dr. M. Płońskier i R. Cyterman-Konowa (Warszawa): O metodyce odczynu Freunda-Kaminer. 43. Dr. K. Pollak (Warszawa): Analiza serologiczna fibryny normalnej i fibryny rakowej. 44. Dr. E. Rahoza (Warszawa): Elektroendotermia w leczeniu nowotworów złośliwych. 45. Doc. Dr. F. Raszeja (Poznań): Diagnostyka różniczkowa nowotworów kości ze szczególnym uwzględnieniem rozpoznania różniczkowego pomiędzy włóknistym schorzeniem kości (ostitis fibrosa) a nowotworami. 46. Doc. Dr. J. Rutkowski (Warszawa): Leczenie chirurgiczne raka i stanów przedrakowych sutka. 47. Dr. Ryll-Nardzewska (Wilno): Wyniki leczenia operacyjnego raka narządu rodnego na materiale kliniki wileńskiej U. S. B. 48. Dr. Skokowska-Rudolfowa (Warszawa): Zadanie społeczne walki z rakiem. 49. Dr. J. Szabunia (Warszawa): Radioterapia raków pochwy. 50. Dr. J. Szabunia (Warszawa): Badania szybkości koagulacji cieplnej surowic w przypadkach nowotworów złośliwych. 51. Dr. J. Samborski (Wilno): Kwestia znamion macierzystych. 52. Dr. K. Ściesiński (Łódź): Seminoma. 53. Dr. K. Ściesiński (Łódź): Oophoroma. 54. Doc. Dr. J. Szymanowicz (Kraków): Wyniki leczenia operacyjno-rentgenologicznego raka jajników. 55. Prof. Dr. T. Wąsowski (Wilno): Nowotwory złośliwe nosa i górnej szczęki. 56. Dr. S. Wilner i Dr. Z. Zakrzewski (Warszawa): W sprawie uodparniań przeciw przeszczepialnym nowotworom za pomocą szczepień doskórnych. 57. Dr. Br. Wejnert (Warszawa): Rozwój idei walki z rakiem w Polsce. 58. Prof. Dr. E. Winteleris (Kowno): Najczęściej spotykane nowotwory na Litwie według danych Instytutu Anatomii Patologicznej w Kownie. 59. Prof. Dr. E. Winteleris (Kowno): Demonstracja preparatów. 60. Doc. Dr. W. Zalewski (Wilno): Badania doświadczalne etiologii adenomyosis i stosunek tego schorzenia do raka. 61. Dr. Z. Zakrzewski (Warszawa): Własności biologiczne komórek nowotworowych i hodowli poza ustrojem. 62. Dr. Z. Zakrzewski (Warszawa): O bezkomórkowym przenoszeniu nowotworów ssaków na zdrowe zwierzęta. 63. Dr. Z. Zakrzewski (Warszawa): O odporności przeciw złośliwym nowotworom. — Podczas Zjazdu będą pokazywane filmy naukowe Prof. Manningera (Budapeszt): Leczenie elektro-termochirurgią; Dr. Fr. Łukaszczyka (Warszawa): Organizacja lecznictwa w Instytucie Radowym w Warszawie; Prof. Dr. Aulera (Berlin): Organizacja lecznictwa nowotworów. — Opłata za udział w Zjeździe wynosi zł 25. Od osób towarzyszących zł 15. Zniżki kolejowe w wysokości 50% przewidziane. — Zgłoszenia przyjmuje Sekretariat Zjazdu: Wilno, Połocka 6.

Sprostowanie.

W Nr. 44 P. G. L. na str. 855 w 12 wierszu od góry prawej szpalty, ma być zamiast continuitas — *contiguitas.*

Redakcja otrzymała:

Fr. Härtel: Anleitung zur Schmerzbetäubung. Wyd. Th. Steinkopff. Drezno-Lipsk. 1936. Cena: 10 RM.

H. Horsters: Grundriss der klinischen Diagnostik. Wyd. Urban-Schwarzenberg. Berlin-Wiedeń 1936. Cena: 12 RM.

A. Paszkiewicz: Zagadnienie wielkopolsko-pomorsko-kujawskiego Zagłębia naftowego. Nakł. autora. Kcyna 1936.

P. Linser i K. H. Vohwinkel: Moderne Therapie der Varicen, Hämorrhoiden und Varicocele. Wyd. F. Enke, Stuttgart 1936. Cena: 6 RM.

E. Müller: Ernährung und Behandlung des Kindes. Wyd. F. Enke, Stuttgart 1936. Cena: 16.60 RM.

H. Warembourg: Les hyperglycémies — étude clinique et physiopathologique. Wyd. Masson, Paryż 1936. Cena: 65 fr.

H. Vaquez i P. Gley: La pression moyenne de l'homme a l'état normal et pathologique. Wyd. Masson, Paryż 1936. Cena: 25 fr.

H. Debrunner: Der angeborene Klumpfuss. Wyd. F. Enke, Stuttgart 1936. Cena: 18 RM.

E. E. Lauwers: Introduction à la chirurgie génito-urinaire. Wyd. Masson, Paryż 1936. Cena: 32 fr.

J. Hamburger: Physiologie de l'innervation rénale. Wyd. Masson, Paryż 1936. Cena: 30 fr.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju	zł 12.—
za granicą	zł 18.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.